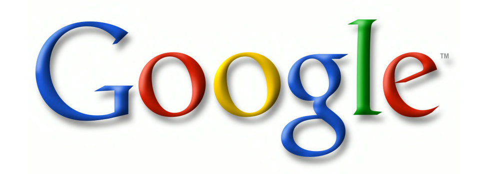
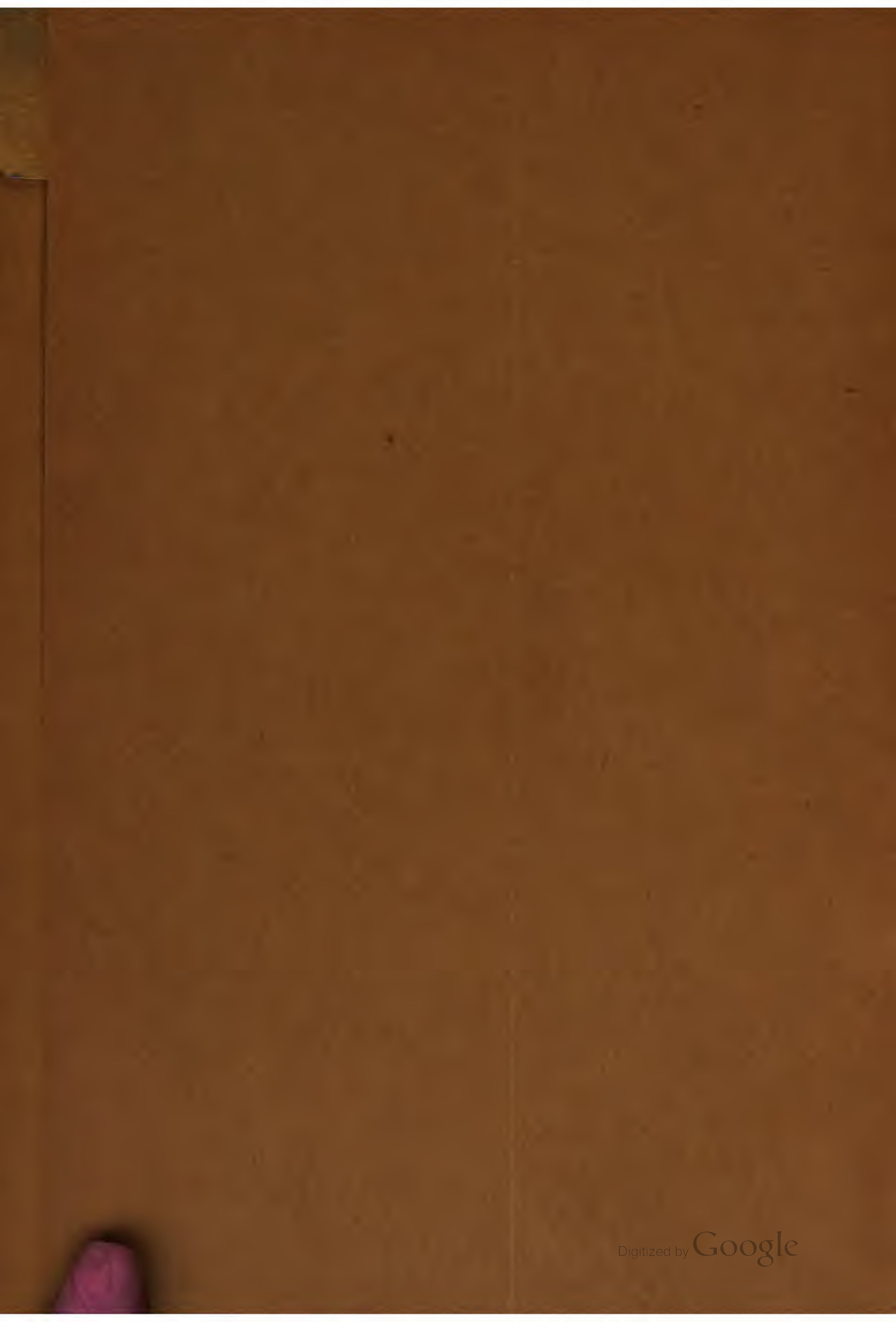

Google



VERHANDLUNGEN

DER

NEUNZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

KARLSBAD 1902.

VERHANDLUNGEN

DER

NEUNZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

74. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

KARLSBAD 1902.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER

PRACT. ARZT IN WIESBADEN

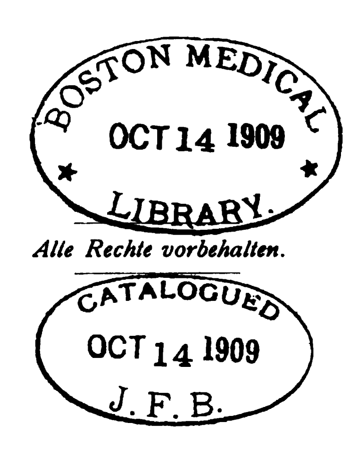
STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Bericht

über die

19. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

zu **Karlsbad.**

Dienstag, den 23. September 1902. Nachmittags 1 Uhr.
II. Volksschule, Egerstrasse.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 37 Mitglieder.

Herr Heubner gedenkt der im abgelaufenen Jahre Verstorbenen, der Herren Gerhardt-Berlin und Piza-Hamburg.

Ausgetreten sind zwei Mitglieder: Herr Dornblüth-Rostock und Herr Alfred Mayer-Karlsruhe.

14 neue Mitglieder wurden aufgenommen.

Nach dem von Herrn Emil Pfeiffer-Wiesbaden erstatteten Kassenberichte hat sich das Deficit um 400 Mark vermindert. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Camerer jr. und Förster jr. wird dem Rechner Decharge ertheilt.

Der Jahresbeitrag wird auf 10 Mark festgesetzt.

Herr Heubner-Berlin macht Mittheilung von einer Einladung zum internationalen medicinischen Congresse in Madrid 1903.

Bei der Wahl zum Vorstande erhält Herr Heubner-Berlin 32 von 36 abgegebenen Stimmen als Vorsitzender.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden wird auf Vorschlag des Herrn v. Ranke-München durch Acclamation zum ständigen Schrift- und Kassenführer gewählt.

Die Wahl von neun weiteren Vorstandsmitgliedern ergibt die Herren:

Escherisch-Wien,
Epstein-Prag,
v. Ranke-München,
Soltmann-Leipzig,
Ganghofner-Prag,
Schlossmann-Dresden,
Biedert-Hagenau,
Siegert-Strassburg,
Selter-Solingen.

Die Festsetzung des Themas für das nächste Jahr wird dem Vorstande überlassen.

Hierauf wird die Sitzung auf Donnerstag, den 25. September, Mittags 12 Uhr vertagt.

Fortsetzung der 19. geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Donnerstag, den 25. September 1902. Mittags 12 Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 17 Mitglieder.

Berathung der Geschäftsordnung nach dem Entwurfe der Herren Biedert-Hagenau und Schlossmann-Dresden.

Die Geschäftsordnung wird mit einigen Aenderungen angenommen.*)

Diese Geschäftsordnung soll vor jeder Sitzung verlesen werden.

Folgende Themata werden als Verhandlungsthemata vorgeschlagen:

Extremitätenlähmungen der Säuglinge: Herr Epstein-Prag.

Helminthiasis: Herr Falkenheim-Königsberg i. Pr.

*) Die definitive Fassung ist Seite IX abgedruckt.

Hysterie: Herr Thiemich-Breslau.
Hämorrhagische Diathese im Kindesalter: Herr Mey-Riga.
Barlow'sche Krankheit: Herr Schlossmann-Dresden.
Paratyphlitis: Herr Selter-Solingen.
Syphilitische Extremitätenlähmungen der Säuglinge: Herr Hochsinger-Wien.
Moderne Säuglingsspitäler: Herr Siegert-Strassburg.

Schluss der Sitzung.

In der sich unmittelbar anschliessenden Vorstandssitzung werden zu Stellvertretern des Vorsitzenden die Herren Escherich-Wien und Schlossmann-Dresden, zum Stellvertreter des Schriftführers Herr Selter-Solingen bestimmt.

Geschäftsordnung

für die

Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1.

In der constituirenden Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde jeder Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte beschliesst die Gesellschaft über die Art der Erledigung der wissenschaftlichen Arbeiten während der jährlichen Tagung. Die Stunde des Beginns dieser ersten Sitzung muss durch das erste Tageblatt bekannt gegeben werden.

§ 2.

Der Vorsitzende der Gesellschaft für Kinderheilkunde und der Einführende der Abtheilung legen einen Arbeitsplan vor, der über Tage und Stunden der Sitzungen, sowie die Vertheilung der angemeldeten Vorträge auf die einzelnen Sitzungen und die Reihenfolge der Vorträge selbst Aufschluss giebt. Die Gesellschaft fasst hierüber Beschluss, an den die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen gebunden sind.

§ 3.

Es ist die Pflicht des jeweiligen Vorsitzenden, für die Erledigung der für jede Sitzung anberaumten Vorträge thunlichst zu sorgen. Nicht in der betreffenden Sitzung erledigte Vorträge können in einer der nächsten Sitzungen erst nach Erledigung der in der constituirenden Sitzung festgestellten Tagesordnung an die Reihe kommen.

§ 4.

Die Dauer der einzelnen Vorträge darf 20 Minuten niemals überschreiten. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Appellation an die Versammlung nicht gestattet.

§ 5.

Die Vorträge dürfen nicht abgelesen werden, eine Ausnahme ist nur für die nach § 7 abzuhaltenden Referate statthaft. Ausführliche Krankengeschichten, statistische Aufstellungen, grösseres Zahlenmaterial, Versuchsprotokolle und dergl. dürfen in der Sitzung nicht vorgetragen werden, sondern sind auf andere Weise zur Kenntniss der Versammlung zu bringen. Bereits publicirte Aufsätze dürfen nicht vorgetragen werden.

§ 6.

Die Vorschläge der Themata für die zusammenfassenden Referate werden in der Geschäftssitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde gemacht und die Auswahl dem Vorstande überlassen.

§ 7.

Für die Referate wird eine Redezeit von höchstens 40 Minuten festgesetzt. Die Schlusssätze der Referate sind mit einer kurzen Begründung seitens der Referenten 4 Wochen vor Beginn der Naturforscher-Versammlung an den Vorstand der Gesellschaft einzusenden, werden von diesem in Druck gegeben und den Mitgliedern zugesandt; sie kommen auch in der Abtheilung für Kinderheilkunde zur Vertheilung.

§ 8.

In der Discussion werden jedem Redner niemals mehr als 5 Minuten Redezeit gewährt. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Appellation an die Versammlung nicht gestattet. Ausser dem Vortragenden darf Niemand mehr als 2 Mal das Wort in der Discussion über denselben Gegenstand ergreifen.

§ 9.

Die Manuscripte der Vorträge sind bereits während der Tagung dem Schriftführer der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu übergeben, ihre Drucklegung ist unverzüglich nach Schluss der Tagung in Angriff zu nehmen.

§ 10.

Aenderungen dieser Geschäftsordnung sind in jeder Geschäftssitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde statthaft, bedürfen jedoch zur Annahme einer Majorität von $^3/_4$ der erschienenen Mitglieder.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. L. **Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Alsberg** in Cassel, Hohenzollernstr. 10.
Dr. **Albert Aschoff** in Berlin SW., Friedrichstrasse 1.
Prof. Dr. A. **Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrath Dr. **Bahrdt** in Leipzig. Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden, Königsbröckerstrasse 40.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 10—11.
Dr. **Bernheim** in Zürich.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Hofrath Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. W. **Bloch** in Köln, Hohenzollernring.
Dr. F. **Blumenfeld** in Cassel, Cölnische Strasse 10.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Prof. Dr. **v. Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. L. **Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rath Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Caro** in Berlin, Bülowstrasse 45.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg. St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p⁰ 2⁰.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Reichenbachstrasse 1.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
Dr. **Elsner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Wien.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg. Bergplatz 16.
E. **Feer** in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.
Dr. M. **Fischer** in Stuttgart, Feuerseepl. 14.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.

Hofrath Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.

Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.

Dr. **Freund jun.** in Stettin.

Dr. **Jos. Friedjung** in Wien, Kinderspital der allgem. Poliklinik.

Dr. **v. Friedländer** in Wien, Wilhelminenspital.

Dr. **Fritzsche** in Leipzig.

Prof. Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.

Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.

Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.

Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.

Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag. Jungmannsgasse 14.

Dr. **Gernsheim** in Worms.

Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.

Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII. Kutschkergasse 40.

Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.

Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.

Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart. Schlossstrasse.

Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.

Hofrath Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.

Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.

Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.

Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.

Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.

Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.

Dr. **Moriz Heinemann** in Berlin, Kaiser u. König Friedrich-Krankenhaus.

Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.

Geh.Med.-Rath Prof.Dr.**Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.

Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzenstr. 19.

Dr. **Hertzka** in Wien I. Hohenstaufergasse 2.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.

Dr. **Hilbig** in Leipzig.

Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.

Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.

Sanitätsrath Dr. **v. Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.

Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz 9.

Stabsarzt Dr. **Hopfengärtner** in Berlin, Kgl. Charité.

Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 19 East 43th Street.

Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.

Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.

Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.

Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.

Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.

Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.

Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgasse 31.

Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.

Dr. **Kawka** in Hamburg, Glockengiesserwall 10.

Prof. Dr. **v. Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.

Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.

Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.

Dr. **Hans Koeppe** in Giessen.

Dr. **Köppen** in Norden.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.

Dr. **Krautwig** in Köln, Hohenzollernring 74.

Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,

Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Ferd. Rohdestrasse 10.

Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, An der evangel. Kirche 2.

Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.

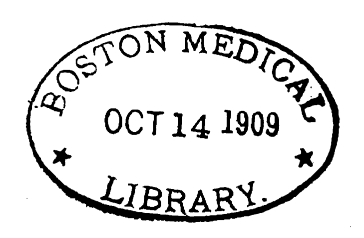
Dr. **Lewin** in Berlin, Prinzenstrasse 73.

Med.-Rath Dr. **Lindner** in Dresden, A., St. Georgenallee 29.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.
Hofrath Dr. **v. Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Marks** in Nürnberg.
Dr. **Cornelius May** in Worms.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen. Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Guiollettstrasse 59.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr 28.
Dr. **v. Mettenheimer** in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kauda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Wien, St. Anna-Kinderspital.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 17.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr. **Wilh. v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Felix Nathan** in Berlin, Kaiser und König Friedrich-Krankenhaus.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamer strasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin, Am Carlsbad 29.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Passini** in Wien VI, Mariahilfstr. 11.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Peters** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.
Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Halbärthgasse 1.
Geh. San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin NW., Rathenowerstrasse 64.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Dr. **Pospischil** in Wien, Wilhelminenspital.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Mühlweg 45.
Hofrath Prof. Dr. **H. v. Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag II, Korngasse 49.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 66.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **Gust. Richter** in Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Röder** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Rommel** in München, Lessingstr. 5.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.
Sanitätsrath Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin NO., Mariannenufer 7.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Raillnitzstrasse 13.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Prof. Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 21 b.

Dr. **Adolf Schmidt** in Graz.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
San.-Rath Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen, Friedrichstr. 41.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els., Kaiser Wilhelmstrasse 5.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10.11.
Dr. **Hugo Simon** in Berlin, Birckenstr. 29.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Bismarckstr. 8.
Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 72.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Colonnaden 41.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rath Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Dr. **Stoeltzner** in Berlin W., Nollendorfstrasse 22.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Heinrich Strauss** in Hannover, Georgenstrasse 22.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrath Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Prof. **Vierordt** in Heidelberg.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.
Dr. **Rob. Weil** in Mannheim, Qu. 1. 3.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1 a.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **Wolff** in Duisburg, Sonnenwall 27.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Inhalts-Verzeichniss.

Fünfte Sitzung.



Erste Sitzung. Montag, den 22. September 1902.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Strunz-Karlsbad.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Zur Ernährungstherapie des kranken Säuglings.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Die Ernährung des in seiner normalen Verdauung gestörten Säuglings wird bisher meist geleitet nach dem Princip, eine der anormalen Arbeit der Verdauungsdrüsen adäquate Nahrung zu verabreichen. Je nach der ungenügenden Bewältigung von Eiweiss, Fett, Zucker oder Stärke wird die betreffende Componente der Nahrung vermindert und in einer oder mehreren andern Ersatz geboten. Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein anderes Verfahren lenken, welches bisher kaum eine systematische Anwendung, sei es allgemein, sei es in der Pädiatrie, gefunden hat, und darauf ausgeht, durch Beibehaltung der unveränderten Nahrung Frauen-, wie Kuhmilch — alle andern bleiben als ganz nebensächlich unberücksichtigt — den specifischen Reiz aller Verdauungsdrüsen unverändert beizubehalten, durch Verwendung von Erregern derselben und von Verdauungsfermenten als Zusatz zur Nahrung resp. Vorbereitung derselben die Leistung der Verdauungsdrüsen zu regeln und ihre Arbeit adäquat zu gestalten der normalen, unveränderten Nahrung.

Im Folgenden kann es sich also nur handeln um eine allgemeine Begründung und Empfehlung dieses Principes, dessen Ausbau sichere Früchte verspricht.

Zur Einleitung bedarf es eines etwas ausführlichen Eingehens auf die Vorgänge bei der Magen- und Darmverdauung.

Ueberblicken wir einmal kurz unsere heutige Kenntniss beider.

Aus Pfaundler's eingehenden Untersuchungen kennen wir das allmähliche Wachsthum des wichtigsten Theiles des Magens, des Fundus. Von 20 % der Gesammtlänge des Magens bei der Geburt steigt seine Länge auf 27 % mit einem, 32 % mit 3—4, 38 % mit 6 Monaten. Dass alle drüsigen Elemente sich erst langsam zum definitiven Zustande entwickeln, ist bekannt. Der Dünndarm dagegen ist beim Neugeborenen relativ gross, wenn auch wegen der Schwierigkeit exakter Messung in Anbetracht der schwer zu beurtheilenden, in den einzelnen Theilen verschiedenen Contraktionszustände Zuverlässiges sich kaum sagen lässt. Was seine drüsigen Elemente anbelangt, so betont Gundobin im Einklange mit Baginsky die starke Entwickelung der Brunner'schen Drüsen, die beim Neugeborenen besonders dicht stehen, sowie die relativ sehr grosse Zahl der Lieberkühn'schen Drüsen. Ausserdem sind Blut- und Lymphgefässe sehr reichlich vorhanden. Dass die Leber unverhältnissmässig gross ist beim Neugeborenen wie im Säuglingsalter, ist ebenfalls unbestritten. — Um so grössere Meinungverschiedenheit aber herrscht betreffs des Pankreas. Nach Gmellin's Angaben beträgt es beim neugeborenen, saugenden Hunde 0,3 % des Gesammtgewichtes, beim erwachsenen Hunde nur 0,17 %. Auch Pollitzer stellte beim Säuglinge ein Gewicht des Pankreas bis zu 9 gr im ersten Monate fest, gegenüber nur 13 gr mit einem, 15 gr mit zwei Jahren. Marfan's extrem hohen Gewichtsangaben stehen Moro's ganz niedrige gegenüber. Sicher findet man das Pankreas selbst frühgeborener und sehr elender Neugeborenen, die gesaugt haben, relativ gross.

Der Dünndarm erweist sich also in anatomischer Beziehung wie seine Drüsenanhänge dem Magen in der Entwickelung bei weitem überlegen. Und erheblicher noch ist der Unterschied betreffs der chemischen Leistung.

Allerdings sind wir über das zeitliche Auftreten und die Entwickelung der Drüsenarbeit, die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Drüsen von einander noch weniger unterrichtet, und die Möglichkeit der Secretionserregung, ihrer Steigerung und Hemmung, sowie die therapeutische Verwendung von Secretionsreizen und von Fermenten als Zusatz zur Säuglingsnahrung bei ungenügender Arbeit der Verdauungsdrüsen ist noch wenig gekannt und benutzt.

Immerhin aber liegen schon eine Reihe von Thatsachen vor, welche für die Ernährungstherapie von Einfluss sein werden.

Was zunächst die Secretion des Magens anbelangt, so ist die geringe Entwickelung des Fundus des Neugeborenen für sie mafsgebend.

Schon beim Neugeborenen, der getrunken hat, findet sich Salzsäure, wohl auch Milchsäure (Heubner), die für die Milchgerinnung wie Lösung der Gerinnsel von Bedeutung ist. Und schon beim nüchternen Neugeborenen fand Szydlowski stets Labenzym im unfiltrirten Magensafte, welches van Puteren im filtrirten bis zum 24. Tage, Gmellin beim Hunde bis zum 18. Tage vermisste. Das Pepsin wurde beim Neugeborenen Kinde durch Zweifel wie Hammarsten nachgewiesen. Beim saugenden Hunde übernimmt nun die Magensäure, grösstentheils Milchsäure (?) (Gmellin) die Rolle des fehlenden Labs und Trypsins bis zum 18. Tage und länger; das Lab selbst fällt Kuhmilch in groben Gerinnseln, die Hundemilch ganz feinflockig. Die geringe Säuremenge bringt es mit sich, dass wie beim Säuglinge, ein Theil der Milch uncoagulirt ins Duodenum übertritt. Auch für den Hund zeigt sich, dass Hundemilch durch Hundelab viel energischer gelabt wird, als z. B. Kuhmilch.

Die grobe Gerinnselbildung der Kuhmilch im Säuglingsmagen und ihre Vermeidung ist bisher nur wenig gewürdigt worden. Negativen Versuchen Biedert's (1869) und Escherich's resp. Walter's (1891), durch vorausgegangene Labung die Kuhmilch verdaulicher zu machen, stehen die positiven v. Dungern's (1900) gegenüber und sie verdienen trotz der nur scheinbaren Misserfolge an Soltmann's Klinik eine ganz allgemeine Beachtung. Ich selbst habe seit nunmehr 1½ Iahren die Bedeutung der gelabten Kuhmilch für die Ernährung des gesunden wie kranken Säuglings genügend untersucht und für immer werde ich mich ihrer bedienen.

Die peptische Magenverdauung gelangt über die Bildung von Albumosen und Peptonen nicht heraus gegenüber der weit energischeren Eiweissspaltung im Dünndarme. Dass das peptische Ferment fast nur im Fundus secernirt wird, hat Glaessner bei Hofmeister nachgewiesen, während das in neutraler, wie schwach alkalischer, besser in saurer Lösung wirksame Pseudopepsin von Fundus und Pylorus in gleicher, geringer Menge geliefert wird.

Auch das Lab, wie das Prochymosin secernirt nach Glaessner wohl der Fundus allein auf Kosten der Belegzellen, der „Labzellen“

der Physiologen, und somit fast alleinherrschend betreffs der Verdauungsfermente gewinnt der Fundus eine mafsgebende Bedeutung für die Magenverdauung. Ueber das von Vollhard beim Erwachsenen nachgewiesene Ferment, welches eine weitgehende, der Emulgirbarkeit der Fette proportionale Fettspaltung im Magen bewirkt, fehlen bisher Angaben für den Säugling. Beim älteren Kinde wurde es von Finizio in 23 Fällen nie vermisst, dürfte auch beim Säugling, der auf fettreiche Nahrung angewiesen ist, schwerlich fehlen.

An Erregern der Arbeit der Drüsen des Magens fehlt es nicht. Ausser dem souveränen, dem Hunger, besitzen wir im Fleischextrakte (Pawlow) einen mächtigen Secretionserreger und in der Salzsäure das energischste Mittel zur Activirung der Profermente: des Propepsins und Prochymusins. Auch die „Kindermehle“ verdienen eine Berücksichtigung als Secretionserreger, welche ihnen bisher überhaupt nicht zu Theil ward.

Sicher ist Mehl wegen seiner Schwerverdaulichkeit für den Neugeborenen und Säugling in den ersten Monaten eine unzweckmässige Nahrung. Seine Unverdaulichkeit wird heute glücklicherweise eher überschätzt als unterschätzt. Aber an seiner energischen Wirkung auf die Magensaftsecretion können wir nach Pawlow's Experimenten nicht mehr zweifeln und dürfen uns der durch Rösten aufgeschlossenen Mehle, wo es nötig erscheint, vorübergehend als Secretionserreger mit gutem Erfolge bedienen.

Der mächtige Ansatz künstlich genährter, gesunder Säuglinge, welche Zwieback oder Kindermehle — Muffler, Theinhardt, Kufecke und das sehr zweckmässig zusammengesetzte Odda — als Milchzusatz erhalten, entspricht durchaus den Erfahrungen des Thierexperimentes. Und beim magendarmkranken Säuglinge genügt nicht selten ein Zusatz dextrinirten Mehles zur erfreulichen Steigerung der Verdauungsenergie und Esslust.

Auch der Verzögerung und Schwächung der Magenverdauung ist hier zu gedenken, welche stets mit der Labgerinnung der Milch von einer anderen Thierart verbunden ist, wobei es zu einer mechanischen, wie chemischen Erschwerung der Verdauung kommt (Bunge, Ellenberg, Gmellin u. v. A.), und schliesslich bedarf es des Hinweises auf die Hemmung durch das erhöhte Bindungsvermögen fremder Milcharten für das Lab des Säuglings, wie es seit Biedert's Angaben 1874 durch Gorup-Besanez,

Zweifel, Krüger u. s. w. bestätigt wurde (Litteratur in Biedert, Kinderernährung 4. Aufl., S. 49).

Dass pathologische Prozesse der Magenschleimhaut die Secretion quantitativ wie qualitativ verändern, ist ebenfalls zu berücksichtigen.

Neben der selten beobachteten Hyperchlorhydrie kommt es z. B. bei acuter Gastritis zu reichlicher Absonderung des alkalischen Schleimes, welcher die Salzsäure bedeutend abstumpft; bei der chronischen Gastritis wiederum mit Schleimhautatrophie leidet am meisten die Secretion des peptischen Fermentes (Roth) und der Salzsäure. Glücklicherweise steht die specifische Nahrung des Säuglings, die Milch, unter allen Nahrungsmitteln in noch unerklärter Weise einzig da insofern, als sie selbst ohne Wissen des Thieres diesem mit der Sonde in den Magen eingebracht, eine von jeder Esslust unabhängige, durchaus genügende Secretion verursacht, was nicht einmal vom mächtigsten Erreger der Magensecretion, dem Fleischextrakte, gilt (Pawlow). Dass aber passives Trinken aus der leichtfliessenden Flasche bei gutem Appetite die Verdauungsarbeit des Säuglings herabsetze, ist nicht zuzugeben, da aktives Trinken, wie überhaupt mechanische Reize für die Magensecretion ohne jeden Einfluss sind (Pawlow). — Diese Thatsachen werden für die Ernährungstherapie des Säuglings nicht genügend gewürdigt.

Durch sachgemässe Verwendung der Secretionsreize, wie Zusatz von Verdauungsfermenten und durch Beseitigung der die Verdauung erschwerenden Faktoren werden wir aber dahin gelangen, die Magenverdauung und damit auch die Darmverdauung in gewollter Weise zu beeinflussen und zu regeln.

Wie nun steht es mit unseren Kenntnissen der viel complizirteren Vorgänge bei der Verdauungsarbeit im Dünndarme?

Die Secretion seiner eigenen Schleimhaut und das in ihn gelangende Secret des an so verschiedenen Fermenten reichen Pankreas und der Leber erschweren die Beurtheilung ungemein. Dass der Dünndarmverdauung gegenüber der des Magens auch beim Säugling eine grosse Bedeutung zukommen muss, lehrt ausser der Entwickelung beider und der viel grösseren Mannigfaltigkeit und Energie der dem Dünndarme zugehörenden Verdauungsfermente auch das Verhalten der Milch gegen beide. Im Magen ruft sie, wenigstens beim Hunde, wie die Physiologie zeigt, die Secretion eines verdauungsschwachen, in geringer Menge und viel kürzere

Zeit fliessenden Secretes hervor als im Dünndarme, der ein sehr lange und reichlich fliessendes, sehr concentrirtes Pankreassecret bei Milchnahrung erhält. Die normaler Weise schwach alkalische Milch mit reichem Fettgehalte wirkt eher hemmend auf die Magensecretion, führt dagegen dem Darme in Gestalt von Fett und Magensalzsäure die kräftigsten Pankreaserreger zu. Und während der Magen beständig maximal arbeiten muss, kann das Pankreas je nach der Art des Dünndarminhaltes bald stärker, bald schwächer arbeitend im Vereine mit der Arbeit der Dünndarmdrüsen den Gang der Verdauung im Dünndarme entsprechend der diesem erwachsenden Aufgabe regeln oder ergänzend für den Magen eintreten.

Die Secretion der Dünndarmschleimhaut verhält sich nach Glaessner folgendermafsen. Die Brunner'schen Drüsen liefern nur ein am besten in schwach saurer, aber auch in neutraler wie schwach alkalischer Lösung wirksames Ferment, das Pseudopepsin, welches dem von den analogen Pylorusdrüsen secernirten entspricht. Seine Wirkung auch in saurer Lösung unterscheidet es vom Trypsine. Die Lieberkühn'schen Drüsen liefern nur ein diastatisches Ferment. Diese Secretion der Dünndarmschleimhaut ist für die Verdauung des Säuglings sehr zweckmässig.

Denn wo ungenügend Trypsin secernirt wird, oder wegen zu saurer Reaction im Dünndarme unwirksam wird, was beim kranken Säuglinge gleichzeitig vorkommen kann, tritt das Pseudopepsin für das Pepsin ein.

Von weiteren Fermenten wird die Lactase im Dünndarme des Neugeborenen nie vermisst (Litteratur bei Czerny-Keller), deren Provenienz noch nicht genau untersucht ist.

Dieser Fermentreichthum des Dünndarmes wird nun gesteigert durch das schon beim Fötus (Langendorff und Dahl), wie beim Neugeborenen leistungsfähige Pankreas. Das von Langendorff und Dahl beim Fötus gefundene diastatische Ferment constatirte Moro beim neugeborenen resp. in partu gestorbenen Kinde. Dass auch Trypsin, Lactase (Weinland) und Labferment nicht fehlen, steht fest, aber erst allmählich erfolgt die Entwickelung der definitiven Leistungsfähigkeit: nur durch wiederholte Thätigkeit gelangt das Pankreas dazu, der wachsenden Nachfrage das wachsende Angebot von Fermenten entgegen zu stellen.

Dass diese auch in schwach saurer Lösung wirksam bleiben, entspricht der zuerst von Biedert für den Dünndarm festgestellten, zum Theile durch die Milchzuckervergährung bedingten

sauren Reaction, die bei gelegentlicher krankhafter Hyperacidität des Magens noch gesteigert werden kann.

Zu beachten ist der verschiedene Fermentgehalt entsprechend der Zusammensetzung der Nahrung, sowie das bei längere Zeit fehlendem Fermentreize eintretende Verschwinden einzelner Fermente, welche bei Hinzufügung der betreffenden Nahrungscomponente nur allmählich wieder in normaler Weise secernirt werden.

Als Pankreaserreger kennen wir das Fett, die Extraktivstoffe des Fleisches, und vor allem die Säuren, speziell die Salzsäure.

Alle Lösungen von Eiweiss, Pepton, Zucker, Stärke erregen es nur in saurer Lösung. Bei der Besprechung der Fettdiarrhoe werden wir darauf zurückkommen müssen, auch bei der Erklärung der Wirkung der Buttermilch. Dass uns in den von der modernen Industrie gelieferten Pankreaspräparaten ein kräftiges Mittel zur Verstärkung der Dünndarmverdauung geboten wird, habe ich wiederholt erfahren, und auch von anderer Seite wird dies festgestellt (Gockel, Wegele, Loeb, Salomon, Lenné, Rosenberg: Pankreon; Escherich, Biedert u. A.: Pankrealin).

Ueberblicken wir das Gesagte, so sehen wir, dass die Magenverdauung des Säuglings, besonders in der ersten Lebenszeit, wegen der mangelhaften Entwickelung des Fundus, der Secretion eines an und für sich relativ verdauungsschwachen Secretes seitens des Magens, sowie der geringen Fermentmenge gegenüber der Dünndarmverdauung sehr zurücktritt. Denn diese verfügt über einen sehr stark entwickelten Drüsenapparat des Dünndarmes wie seiner Adnexe, über einen Reichthum an verschiedenen Fermenten mit viel energischerer Wirkung, ist aber auch im Stande, vicariirend für die gestörte oder fehlende Magenverdauung einzutreten. Sicher leistet der Magen, als erste Instanz im Verdauungsprozesse stets maximale Arbeit, aber ein Theil der aufgenommenen Nahrung entgeht ihr und auch der Rest ist in jedem Falle auf die höhere Instanz, die energische Dünndarmverdauung angewiesen. Selbst für die Grösse der Mahlzeit ist der Magen belanglos, da ein Theil der Milch bereits während der Zeit der Nahrungsaufnahme ins Duodenum weitergeht und seine Thätigkeit gilt in der Hauptsache der Vorbereitung der Nahrung für die Dünndarmverdauung. Das subjective Hungergefühl, der Appetit, ist der

mächtigste Allgemeinerreger der Verdauungsdrüsen, mechanische Reize für dieselben existiren nicht, die Zusammensetzung der Nahrung dagegen bestimmt die Zusammensetzung, Menge und Ferment-Energie der Verdauungssecrete, wie den Verlauf ihrer Secretion. Durch Verwendung von Secretionserregern und von Secretbestandtheilen vermögen wir die Verdauung in gewollter Weise zu beeinflussen und zu regeln. Durch Fermentzerstörer andererseits, z. B. Alkohol, auch in grosser Verdünnung, oder durch Ausschaltung nothwendiger Secretionserreger können wir die pathologischer Weise verminderte Verdauungsarbeit noch weiter schädigen.

Wie verhält es sich gegenüber solchen Thatsachen mit der Berechtigung so mancher heute fast allgemein anerkannter Regeln für die Ernährungstherapie?

Als Beispiel diene die in ihren leichteren Graden viel häufiger, als meist angenommen wird, vorkommende Fettdiarrhoe des Säuglings, wie sie auf Grund der ersten Bearbeitung Biedert's rasch bekannt wurde.

Das Princip, die Nahrung adäquat zu gestalten der jeweiligen Leistung der Verdauungsdrüsen, führte allgemein zur Verringerung des Fettes in der Nahrung auf 1 % und weniger, sowie zur Aufgabe der natürlichen Ernährung, wo diese Gewichtsabnahme bei schlechten Stühlen verursachte. Eine weitere Herabsetzung der Pankreasarbeit im Allgemeinen, der Steapinsecretion im Besonderen ist die Folge. Durch die Vermehrung des Zuckers und Eiweisses in der Nahrung, vor Allem der Kohlehydrate aber werden an das erkrankte, functionsschwache Pankreas erhöhte Ansprüche gestellt, die zur raschen Erschöpfung führen.

Nicht mit Unrecht gilt die Fettdiarrhoe deshalb als gefürchtetste Ursache der Atrophie.

Wie gestaltet sich nun der Verlauf der Fettdiarrhoe bei Anwendung des von mir empfohlenen Principes, die Drüsenarbeit der Verdauungsorgane adäquat zu gestalten der normalen Nahrung?

Haben wir keine Frauenmilch zur Verfügung, bei der die Fettdiarrhoe, wohl wegen der viel leichteren Bewältigung des Fettes und vor allem auch des Caseines, also viel leichterer Arbeit, fast nie auftritt, bestehende öfter heilt, oder aber versagt ohne Hülfe das Pankreas auch bei Frauenmilch, wie ich das in sehr prägnantem Falle beobachtete, so wird durch Beibehaltung der Brust oder von fettreicher Nahrung, also Vollmilch oder Rahmgemenge von 1 %

Casein, 3½ % Fett, der physiologische Reiz des Pankreas in Kraft erhalten, die Bewältigung der Nahrung aber durch Zusatz von Pankreon zu jeder Mahlzeit (ca. 0,1—0,2 g) oder von Pankreatin-Timpe, event. mit Eichelcacao ermöglicht. Wo die Eiweissverdauung eine sehr gute, nur die Fettverarbeitung gestört war, kann unverdünnte Kuhmilch nach Labung und Zusatz von Pankreaspräparaten mit zuweilen glänzendem Erfolge gegeben werden. Auch der Zusatz von etwas dextrinirtem Mehle in allmählich wachsender Menge dient der Erregung der Verdauungsthätigkeit und unterstützt die Verdauung.

Ein anderes Beispiel.

Die Fälle, bei welchem jeder Versuch, Vollmilch dem Säuglinge beizubringen, durch heftiges Erbrechen und ganz unverdaute Stühle beantwortet wird, sind jedem Kinderarzte nur zu bekannt. Die Brust wird nicht genommen oder steht nicht zur Verfügung. Auch die Milchverdünnung führt nicht zur normalen Verdauung.

Häufig genügt hier die gelabte Vollmilch bei tadelloser Zerschüttelung, um sofort beim ersten Versuche das Erbrechen zu beseitigen und normalen Stuhl herbeizuführen.

Dass 3—4stündliche Pausen dabei die Mahlzeiten trennen, ist selbstverständlich, ebenso, dass man, wo 3 % Casein von Magen und Darm in ausreichender Menge nicht bewältigt werden, die entsprechende Verdünnung vornimmt.

Auch die jedem Arzte geläufige, jede Behandlung erschwerende Verweigerung aller Nahrung, besonders bei atrophischen Säuglingen und Reconvalescenten nach acuter Krankheit, ist hier zu besprechen.

Kleinste Gaben von Fleichextract*) (Liebig, Puro etc.) in Wasser oder Eiweisslösung, auch direkt der Milch zugesetzt und langsam etwas steigend, genügen zuweilen, durch physiologische Reizung der Verdauungsdrüsen rasch die normale Esslust zu erregen. Auch von der Salzsäure ist dies ja seit langem bekannt.

Die mit unverdünnter Kuhmilch, besonders in etwas grossen Mengen und längere Zeit andauernd genährten Säuglingen zeigen ferner nicht selten habituelle Obstipation, die täglich mit Laxantien, wie Darmperistaltikerregern bekämpft wird.

---

*) Principiell hat sich nur Steffen der erregenden Kraft der Extractivstoffe des Fleisches bedient durch seinen Zusatz von Kalbsbrühe zur Milch.

Ein Zusatz von Pankreatin ermöglicht hier ganz gewöhnlich normale Verdauung und Erholung des überarbeiteten Pankreas bei selbst reichlicher Vollmilch, besonders wenn durch vorherige Labung derselben auch der Magen vorübergehend entlastet wird. Schon nach kurzer Zeit bedarf dann die Verdauungsarbeit keiner Nachhülfe mehr.

Auch die Wirkung der Buttermilch, dieser sehr zweischneidigen Waffe, beruht ausser auf der Einverleibung des Bacterium lactis aërogenes und der feinflockigen Gerinnung wahrscheinlich auf ihrem Reichthume an zwei Ferment-Reizen: der Säure, wie dem dextrinirten Mehle. Ich behalte mir vor, auf Grund längerer Erfahrung an der Hand einzelner Krankengeschichten die verschiedenen Indicationen und Anwendungsweisen der Fermenterreger und Fermente als Zusatz zur Nahrung oder zur Verhütung der Käsebildung in Form der Labung zu besprechen.

Vor allem die Untersuchung der Excrete, wie sie Biedert seit langem als wichtig betont und mit Recht immer wieder empfohlen und durch Arbeiten gefördert hat, tritt dabei in führende Stellung. Je nach dem krankhafter Weise vermehrten Auftreten von Eiweiss, Fett oder Stärke in den Faeces, die mit Millon's Reagenz, Aetherauszug resp. Jod leicht nachgewiesen werden, je nach der veränderten Reaction und Consistenz werden wir die Arbeit der Verdauungsdrüsen ändern, regeln, fördern.

Aber neben das bisher ganz allgemein geübte Prinzip, die Nahrung adäquat zu machen der pathologisch veränderten Arbeit der Verdauungsdrüsen, muss das mindestens ebenso wichtige und richtige treten, die Verdauungsarbeit adäquat zu gestalten der unveränderten Nahrung durch Beeinflussung und Unterstützung der Secretion der Verdauungsorgane.

Auch in der Lehre von der Verdauung des Säuglings muss mehr wie bisher in den Vordergrund treten das Studium der Physiologie und Pathologie der Secretion der Verdauungsorgane, ihrer gegenseitigen Beeinflussung und der Abhängigkeit der Secretion von der eingeführten Nahrung. Dadurch werden wir lernen, die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen genau zu verstehen und, wo es vortheilhaft erscheint, in gewollter, zweckentsprechender Weise zu regeln.

Discussion.

Herr Escherich-Wien macht darauf aufmerksam, dass Emil Pfeiffer einer der ersten war, der bei Darniederliegen der Verdauung die Erhöhung der Verdauungskraft des Magens durch Fermente (Pankreas) vorgeschlagen hat. Auch hat er selbst einmal ein derartiges Verfahren ausgearbeitet, auch mit dem Peguin hat er selbst in letzter Zeit gute Erfahrungen gemacht, aber nur in solchen Fällen, wo ein mechanisch reizendes Moment die Ursache der Verdauungsschädigung war. Zur Anregung der Magensaftsecretion ist gleichfalls schon lange Kalbfleischbrühe angewendet worden. Nicht genügend berücksichtigt scheint von Siegert zu sein, dass auch der Saugact als mechanisches Moment für die Secretionsanregung in Betracht kommt.

Herr Siegert-Strassburg betont, dass er einen systematischen Ausbau der von ihm vorgeschlagenen Methode anregen wollte. Die Annahme, dass der Saugact ein mechanisches Reizmittel für die Secretion abgebe, wie Herr Pfaundler annehme, stehe mit den Experimenten Pawlow's im Widerspruche.

Herr Escherich-Wien: Die Versuche Pawlow's seien an jungen Hunden angestellt und daher nicht ohne weiteres auf den Magen des Säuglings zu beziehen. Die Versuche Pfaundler's müssten daher erst nachgeprüft, resp. widerlegt werden.

Ueber Technik und Bedeutung calorimetrischer Bestimmungen bei der Ernährung von Kindern.

Herr **Schlossmann**-Dresden.

Die calorimetrische Untersuchungsmethode, deren Bedeutung wohl im Allgemeinen genügend gewürdigt wird, hat sich in der Praxis noch wenig Eingang zu verschaffen gewusst, obschon der Arzt heute gewohnt ist, mit Methoden zu arbeiten, die mindestens die gleichen technischen Fertigkeiten erfordern. Hieran mag zum Theile die Complicirtheit, vielleicht auch der hohe Preis schuld sein, den die calorimetrischen Bestimmungsapparate zeigten. Neuerdings haben wir jedoch in dem Hempel'schen Apparate einen solchen kennen gelernt, bei dem alle diese Einwände und Hinderungsgründe hinfällig werden.

Ich zeige Ihnen hier den completen, etwa 250 Mk. kostenden Apparat gehend beschrieben und wie die einzelnen zur Verbrennung kommenden Nahrungsmittel oder Ausscheidungsstoffe des Körpers hierzu vorbereitet werden. Vor Allem sind umfassende Untersuchungen über die Milch gemacht worden. Es wurden dabei folgende Werthe gefunden:

1	Gramm	Milchzucker . .	3,862
1	„	Kuhmilchfett . .	9,246
1	„	Frauenmilchfett .	9,392

Der N der Kuhmilch ergibt pro Gramm einen Wärmefactor von 3879, d. h. diejenige Menge N-haltige Substanz der Kuhmilch, die gerade 1 g Stickstoff enthält, gibt 3879 Calorien. Während dieser Werth für die Kuhmilch feststeht, ergeben die Frauenmilch-Stickstoffbestimmungen etwas schwankendere Werthe. Es findet sich jedoch hier für die Mehrzahl der Fälle ein Factor von 41,6. Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass 1 g Frauenmilcheiweiss etwa 6,55 Calorien haben würde. Dieser Werth ist entschieden zu hoch, und erscheint hiernach die Camerer'sche Annahme, dass sich in der Frauenmilch noch unbekannte Substanzen finden, die sehr stickstoffarm sind, von Neuem gestützt. Was den Brennwerth der Frauenmilch anbetrifft, so schwanken unsere Untersuchungen zwischen 876 und 567 Calorien, die erstere Milch hatte 5,1 %, die letztere 1,6 % Fettgehalt.

Zum Schlusse theile ich Ihnen einen umfassenden Stoff- und Kraftwechselversuch mit, bei dem ein 6 Monate altes Kind je 5 Tage mit verdünnter Sahne, Frauenmilch, Buttermilch und Buttermilch mit Sahne ernährt wurde. Bei diesem Versuche findet man die Thatsache, dass der kindliche Organismus auch ganz gewaltige Mengen von Eiweiss, wenn dasselbe nur in einer leicht verdaulichen Form, wie in der Buttermilch, gereicht wird, verdaut. Auch zeigt sich, dass der calorimetrische Nutzeffect bei der Buttermilchernährung sogar noch ein grösserer ist als bei der Ernährung mit Frauenmilch, indem von dem letzteren Falle von 2700 eingeführten Calorien sich 221, im ersteren Falle von 2985 nur 155 Calorien im Stuhl wiederfanden. Entsprechend ist die Zunahme 150, bezw. 210 g. Das Nähere ist aus der folgenden kurzen Tabelle ersichtlich:

Kind Marbitz, 6 Monate alt,

20tägiger Stoff- und Kraftwechselversuch (je 5 Tage).

Nahrung	Gramm N		Calorien		Zunahme
	Mit der Nahrung eingeführt	im Koth ausgeschieden	Mit der Nahrung eingeführt	im Koth ausgeschieden	
Sahne . .	7,26	0,76	2069	122	90 Gr.
Frauenmilch	8,76	1,60	2700	221	150 „
Buttermilch	23,54	1,82	2985	155	210 „
Buttermilch und Sahne	23,39	3,07	4259	460	50 „

Die sogenannte Abhärtung der Kinder.

Herr **Hecker**-München.

M. H.! Zwei Schlagworte sind es, die heute die Kinderstube in den meisten wohlsituirten Familien beherrschen: „Soxhlet“ und „Abhärtung“. Da aber gerade über den letzten Punkt sowohl in Laien- wie in Aerztekreisen recht unklare Anschauungen obzuwalten scheinen, so sei es mir vergönnt, Ihre Aufmerksamkeit auf dieses so wichtige Moment der Kinderpflege hinzuweisen. Der Begriff: „Abhärtung“ ist ein sehr umfassender, und es soll uns hier nur die Seite desselben beschäftigen, die man unter „Abhärtung“ schlechthin versteht, nämlich die Mafsnahmen zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Kälteeinflüssen. Hierin, glaube ich, wird heutzutage mehr geschadet als genützt.

Wie wird die Abhärtung der Kinder gewöhnlich betrieben? Säuglinge werden zuweilen schon in den ersten drei bis vier Wochen, in der Regel aber erst vom zweiten, dritten Monat ab dadurch abzuhärten versucht, dass entweder die Temperatur des täglichen Bades etappenweise herabgesetzt oder dass dem warmen Bade eine kühle, später kalte Uebergiessung nachgeschickt wird, oder dass ein- und mehrmals täglich kalte Waschungen vorgenommen werden. Weiterhin dadurch, dass die Kinder in kalten Zimmern, eventuell bei offenem Fenster schlafen, dass die Kleinen von vornherein bei jedem Wetter ausgefahren werden u. s. f. Bei grösseren Kindern wird das Ziel der Abhärtung durch dieselben Mittel, besonders aber durch kalte Uebergiessungen, Waschungen, Bäder, durch leichtere Kleidung, Blosslassen der Arme und Beine u. s. w. zu erreichen gesucht.

In den neueren Veröffentlichungen aus Aerztekreisen besteht darin völlige Einigkeit, dass Abhärtungsversuche an Säuglingen unnütz und unzweckmässig sind. In diesem Sinne sprechen sich Brücke, Hochsinger, Taussig, Fischl, Trumpp u. A. aus.

Anders dagegen ist es mit dem späteren Kindesalter. Hier herrscht die Anschauung vor, dass nur durch methodische, zielbewusste (systematische, energische etc.) Abhärtung die Kinder vor Erkältung und deren Folgezuständen bewahrt und zu gesunden,

kräftigen Menschen herangebildet werden können. Dieser scheinbaren Einigkeit steht nun allerdings eine merkwürdige Differenz der Meinungen über das Wie, den Zeitpunkt des Beginnes und den jeweiligen Nutzen oder Schaden der vorzunehmenden Abhärtungsprozedur gegenüber.

Die Einen ziehen kühle Waschungen entschieden den Bädern vor, andere rathen umgekehrt. Hier wird der Beginn der Abhärtung auf das Ende des ersten Jahres festgesetzt, dort bis auf das vierte und fünfte Jahr verschoben. Dieser singt den abendlichen Waschungen ein Preislied, jener verpönt dieselben streng. Der eine lässt die Temperatur des Bades auf 17°, der andere nur bis 25° herabsetzen. Hier wird die Abhärtung ausschliesslich im Sommer gestattet, dort auch während des Winters gefordert; ja förmliche Abhärtungs*kuren* (NB. für gesunde Kinder!) mit genauer Angabe der Minutenzahl für jede Manipulation werden angegeben.

Diese starken Differenzen in der Beurtheilung einer der Grundfragen der Kinderpflege können nur davon herrühren, dass die Erfolge den angewandten Mafsregeln vielfach nicht entsprachen, ja dass gewiss auch schädliche Wirkungen zur Beobachtung kamen.

Unrichtig angewandte Abhärtung kann in der That zu recht schlimmen Zuständen führen. Durch eine Reihe von Fällen hat sich mir diese Beobachtung in den letzten Jahren aufgedrängt, und ich möchte im Folgenden einige der markantesten davon herausgreifen.

Herbert M., 1 Jahr 7 Monate alt, wird zu mir gebracht mit der Angabe, dass der Knabe seit mehreren Monaten auffallend aufgeregt, ganz ohne Veranlassung excessiv jähzornig sei und dann unerträglich schreie, so dass die Eltern das eventuelle Vorhandensein einer Geisteskrankheit fürchteten. Der Schlaf sei unruhig, Appetit sehr schlecht. Die objektive Untersuchung, die nur unter geräuschvollster, heftiger Gegenwehr des Patienten vor sich geht, zeigt einen zwar gut gebauten, aber ziemlich mageren Körper, grosse Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mässig ausgebreitete Bronchitis auf beiden Lungen, sonst aber vollkommen gesunde Organe. Die Anamnese ergibt nichts Bemerkenswerthes, keine Belastung, keine Krämpfe etc., Auf meine eingehenden Fragen nach der bisherigen Lebensweise des Kindes wird mir mit Genugthuung geantwortet, dass dasselbe *seit seinem achten Monat zweimal täglich kalt gewaschen und häufig auch übergossen werde, wobei es jedesmal ängstlich zusammenzucke und fürchterlich schreie.* Auf meine Anordnung wird unter anfänglichem Protest der Eltern die Kaltwasserkur abgestellt, und schon nach fünf Tagen ist der Schlaf ruhig, der Appetit gehoben und die Bronchitis verschwunden. Hartnäckiger sind die Excitationszustände

und die Anämie, die erst nach drei bis vier Wochen, beziehungsweise nach zwei Monaten zur Heilung gebracht werden. Der Knabe behält lange Zeit noch eine grosse Empfänglichkeit für Catarrhe bei, acquirirt im darauffolgenden Winter nach einer Erkältung eine katarrhalische Pneumonie, ist aber jetzt (mit $4^3/_4$ Jahren) ein gesundes, kräftiges Kind.

Das ganze Krankheitsbild dieses Falles war zweifelsohne unter dem Einflusse der übertriebenen Wasseranwendung entstanden. Einerseits führte die fortgesetzte, zu grosse Wärmeentziehung zu Anämie und Bronchitis, andererseits bewirkte der wiederholte und und höchst unangenehm empfundene Hautreiz eine psychische und nervöse Uebererregbarkeit, die schon den Eltern als ganz abnorm erschien. Statt der gewünschten „Abhärtung“ hatte man das Gegentheil, erhöhte Empfänglichkeit für Katarrhe erreicht.

Karl B., 9 Jahre alt, erscheint bei mir mit folgenden Angaben der Mutter: Seit einem halben Jahre Keuchhusten, welcher lange sehr intensiv war. Zur Zeit wenig typische Anfälle, wohl aber noch viel Husten. Auffallende Zunahme der psychischen Reizbarkeit bei dem schon früher ziemlich nervösen Knaben, deutlich zunehmende Blutarmuth, ruhiger Schlaf, guter Appetit. Keine nachweisbare erbliche nervöse Belastung. Der Knabe wurde seit seinem dritten Monat täglich Morgens und Abends mit brunnenkaltem Wasser gewaschen, wobei er niemals geschrieen habe. Die Waschungen wurden auch während der ganzen Zeit des Keuchhustens durchgeführt. Die Untersuchung geschieht unter den grössten Schwierigkeiten. Jeder Versuch, an den Knaben heranzukommen, löst förmliche Wuth- und Schreiparoxysmen aus; bestimmte Aufforderungen, wie: tief zu athmen, die Arme zu erheben etc., werden in paradoxer Reaction gerade mit dem Gegentheile beantwortet. Schliesslich gelingt es doch, folgendes festzustellen: Grosse Blässe an Haut und sichtbaren Schleimhäuten; typischer, heftiger Keuchhustenanfall während der Inspektion; ausgebreitete capilläre Bronchitis; lobuläre Verdichtung auf der rechten Lungenspitze; erhöhte Sehnenreflexe; nasale Sprache; verlegte Nasenathmung. Die Untersuchung von Nase und Nasenrachenraum verbietet sich bei der grossen Erregtheit und dem Widerstande des Patienten. Ordination: Verbot der kalten Waschungen; warme Kamillen- und Heublumenbäder. Nach acht Tagen kommt der Knabe wieder; er lässt sich ruhig untersuchen, ja selbst mit Instrumenten in der Nase und im Nasenrachenraume. Die katarrhalische Pneumonie ist gänzlich, die Bronchitis bis auf eine kleine Stelle im linken Unterlappen geschwunden. Adenoide Vegetationen reichlich vorhanden. Seit acht Tagen kein Keuchhustenanfall mehr. Eine Woche später kein Anfall mehr, Lungen ganz frei. Entfernung der Rachen-Mandel, ohne dass es zu mehr als der üblichen Aufregung kommt. Nach drei Wochen berichtet mir die Mutter, dass der Knabe jetzt völlig gesund, insbesondere dass er auffallend ruhig und folgsam sei.

Hier hatte das kalte Wasser ebenfalls zu Anämie und Nervosität geführt, hatte den Keuchhusten, der in diesem Alter sonst viel

milder zu verlaufen pflegt, künstlich unterhalten, beziehungsweise zu einer heftigen und hartnäckigen Krankheit gemacht und hatte die hierbei ebenfalls nicht selten zu beobachtende psychische Reizbarkeit enorm gesteigert. Auch die Lungenentzündung, sowie die heftige Bronchitis in diesem späten Stadium des Keuchhustens können nur auf die kalten Waschungen zu beziehen sein. Den Beweis dafür entnehme ich aus dem prompten Verschwinden aller Symptome lediglich durch Weglassen des kalten Wassers.

Folgende Fälle betreffen Säuglinge, bei denen sich die Wirkungen unvorsichtiger Abhärtung sehr bald und zum Theil auch verhängnissvoll bemerkbar machten.

Otto P. wurde schon einige Wochen nach der Geburt mit kühlen Waschungen nach dem Bade behandelt. Im Uebereifer steckte die Kindsfrau eines Tages das Kind ganz in kühles Wasser. Zwei Tage später traten Darmsymptome auf, die sich zu ausgesprochener, schwerer Dickdarmentzündung entwickelten (Enteritis follicularis). Kurze Zeit darauf erkrankte der Knabe an katarrhalischer Lungenentzündung, die noch zweimal innerhalb weniger Wochen rückfällig wurde. Während des ganzen ersten Lebensjahres blieb das Kind anämisch und empfindlich gegen jede Erkältung, auf die es stets mit Darm- und Bronchialsymptomen reagirte. Erst durch sorgfältigste Bewahrung vor Kälte, durch richtige Verwöhnung wird der Kleine im Laufe des zweiten Jahres gesunder und widerstandsfähiger, wenngleich auch dann noch eine erhöhte Empfindlichkeit und Neigung zu Dyspepsieen zurückblieb.

Kurt L. erhält von Geburt auf anfänglich kühle Uebergiessungen, dann dito Waschungen nach dem Bade. Das im Ganzen sehr kräftig entwickelte, aber stets blasse Kind erkrankt im fünften Monat an ausgebreiteter Bronchopneumonie, von der es sich wieder erholt, um zwei Monate später an akuter Gastro-Enteritis zu Grunde zu gehen.

Die beiden Fälle zeigen miteinander Aehnlichkeit, insofern als der vorzeitige Kälteeinfluss zur Schwächung der Athmungs- und Verdauungsorgane geführt hat. Beim Fehlen jeder anderen nachweisbaren Ursache und angesichts der geradezu mustergiltigen hygienischen Verhältnisse, in denen beide Kinder aufgezogen wurden, erscheint die schädigende Wirkung der Abhärtung zweifellos.

Auch der folgende Fall weist auf eine Schädigung des Darmes durch fortgesetzte allzu grosse Wärmeentziehung hin.

Ludwig A. erhält von Geburt ab Bäder von 26° R. mit darauffolgender Uebergiessung von 17 bis 20° R., vom zweiten Jahre ab Morgens Uebergiessung von 20° R., späterhin dann Abreibungen mit zimmerkaltem Wasser. Der Knabe, der mit fünfeinviertel Jahren in meine Behandlung kommt, leidet nach Angabe der Mutter seit vier Jahren an

einer Darmstörung, die sich zeitweilig durch Verstopfung, zeitweilig durch Diarrhöen, durch starke Schleimausscheidung und heftige Schmerzen kundgiebt. Seit nunmehr anderthalb Jahren schwankt das Körpergewicht um 19 kg herum. Meine Behandlung hatte wie die der früheren Aerzte nur momentanen Erfolg, bis mir die Ursache klar wurde. Erst das Unterlassen aller Kaltwasserprozeduren, systematische Anwendung von Wärme in verschiedener Form zusammen mit Massage und Diät (anfänglich schonend, dann etwas reizend) brachte Heilung. Ein kurzer Rückfall mit heftigen Schmerzen, Schleimentleerungen und Gewichtsverlust trat ein, als der Knabe in der Sommerfrische anfing, ohne mein Wissen und ohne richtige Controle Sonnenbäder zu nehmen und barfuss zu laufen. Durch entsprechende Mafsregeln war nach drei Tagen wieder die normale Darmfunction hergestellt. Vier Monate nach Beginn der Behandlung meldete mir die Mutter das langersehnte Gewicht von 40 Pfund.

Als Beispiele für die Schädigung des Nervensystemes durch die „Abhärtung“ mögen nachstehende Fälle dienen:

Hertha M., 1 3/4 Jahre alt, wird wegen sehr unruhigen Schlafes und nächtlichen Aufschreiens in meine Behandlung gebracht. Seit der sechsten Woche ihres Lebens täglich Morgens und Abends mit 13 Grad kaltem Wasser gewaschen. Abstellung dieser Proceduren bewirkt sofortige und dauernde Heilung.

Max P., 8 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an unruhigem Schlaf und unerklärlichen Aufregungszuständen. Wird seit mehreren Jahren mit Uebergiessungen und Waschungen „streng und systematisch abgehärtet“. Auf mein Anrathen wird gegen den Wunsch des Vaters die Abhärtung sistirt. Vierzehn Tage später theilt mir die Mutter mit, dass ihr Sohn, seitdem er nicht mehr mit kaltem Wasser behandelt werde, ruhig schlafe und seine Erregbarkeit ganz geschwunden sei.

Obenstehende Fälle mögen als Typus für die „Krankheit der Abgehärteten“ dienen. Ich glaube, dass jeder Arzt bei aufmerksamer Beobachtung die Reihe derselben beliebig vermehren könnte. Immerhin stellen sie aber doch nur einzelne Beobachtungen dar, und die einseitige — schlechte — Erfahrung konnte nicht genügen zu einem brauchbaren Urtheile über Werth oder Unwerth der Abhärtung. Audiatur et altera pars. Sicher hatte die Abhärtung einer ganzen Anzahl von Kindern auch genützt oder doch nichts geschadet.

Ich suchte nun durch eine Umfrage bei Müttern meiner Klientel festzustellen, welche Kinder abhärtenden Proceduren unterzogen wurden, eventuell welcher Art diese waren, um daraufhin zu untersuchen, ob sich ein Unterschied zwischen abgehärteten und nicht abgehärteten Kindern bemerkbar mache in Bezug auf all-

gemeinen Gesundheitszustand, Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, speciell gegen Erkältungen etc.

Die von mir gefertigten Fragebogen sollten folgende Punkte fixiren: 1) Ob überhaupt systematisch abgehärtet. 2) Art der Abhärtungsprocedur (Bäder, Uebergiessungen, Waschungen, Abstufungen in der Kleidung, Ausgehen bei jedem Wetter, Schlafen bei offenem Fenster und sonstiges. 3) Temperaturgrad des angewandten Wassers, Dauer der Procedur, Tageszeit. 4) Beginn der Abhärtung. 5) Beobachtungen der Mutter über Empfinden des Kindes bei der Wasserprocedur, über den Einfluss derselben auf Schlaf, Appetit, Aussehen, Charakter, auf Empfänglichkeit derselben gegen Erkältungen, Catarrhe, Durchfälle, und ein kurzes Schlussurtheil der Mutter, ob sie sich als Freund oder Gegner der Abhärtung bekenne.

Diese Fragen versandte ich an 42 mir geeignet erscheinende Mütter meiner Klientel, deren Kinder das erste Lebensjahr überschritten hatten, wobei ich für jedes Kind einen Bogen aussetzte. Eine allgemeine Umfrage auch ausserhalb meiner Klientel hätte wohl mein Material grösser, aber nicht brauchbarer gemacht. Die Ergebnisse der Umfrage sind einerseits auf den Angaben der Mütter über etwa vorgenommene oder nicht vorgenommene Abhärtungsmafsnahmen, andererseits aber auf meine eigenen Beobachtungen an den betreffenden Kindern aufgebaut. Solches war natürlich ausserhalb meiner Klientel nicht möglich.

Es liefen im Ganzen 50 Antworten von 28 Müttern ein. Die Fragen bezüglich Abhärtung durch Abstufung in der Kleidung, durch Gewöhnung an jede Witterung wurden fast durchgehends im gleichen, positiven Sinne beantwortet, so dass besondere Schlüsse hieraus nicht zu ziehen sind. Bei den Fragen nach der Kaltwasseranwendung dagegen treten durchgreifende Unterschiede auf. Da im Folgenden nur diese Methode der Abhärtung uns beschäftigen wird, soll sie hier kurzweg unter „Abhärtung“ verstanden sein.

Unter den 28 Müttern bekannten sich im Ganzen 12 als Gegner, 8 als gemässigte, 7 als begeisterte Anhänger der systematischen Wasserabhärtung. Eine ist unentschieden. Unter den Gegnerinnen ist die Mehrzahl durch eigene schlechte Erfahrung zu diesem Standpunkte gekommen.

Von den 50 Kindern wurden 25, also genau die Hälfte, im ersten Lebensjahre bereits mit Wasser abgehärtet. Erst nach dem ersten

Lebensjahre wurden 7 Kinder abgehärtet. Bei 18 Kindern wurde keinerlei systematische Abhärtung versucht.

Die Erfolge der Abhärtung.

Von den Freunden der Wasserabhärtung wird als direkte, günstige Wirkung angeführt: Ruhiger Schlaf als Folge abendlicher oder morgendlicher kalter Waschungen (5 Kinder). Geringere Empfänglichkeit gegen Erkältung (6 mal) und Beruhigung des Charakters (2 mal); ferner wird von 2 Müttern angegeben, dass ihr anfänglich schwächliches und kränkliches Kind durch vorsichtige Wasseranwendung abgehärtet, beziehungsweise gesund und kräftig geworden sei. Im Uebrigen werden Angaben über speciell günstige Wirkungen nicht gemacht, sondern nur der allgemeine, gute Gesundheitszustand der abgehärteten Kinder rühmend hervorgehoben. Dagegen wird berichtet, dass die abendlichen Waschungen einmal unruhigen Schlaf mit Aufschreien, einmal Aufregungszustände erzeugt und einmal überhaupt „ungünstig gewirkt" hätten. Den Waschungen wird gegenüber den Uebergiessungen entschieden der Vorzug gegeben im Hinblick auf deren aufregende Wirkung und auf das unangenehme Zusammenschrecken der Kinder.

Die Gegner der Abhärtung bezeichnen als unmittelbare, ungünstige Wirkung der Proceduren folgende Erscheinungen: Sehr unruhigen Schlaf (2 mal), nächtliches Aufschreien (2 mal), Blässe (4 mal), erhöhte Neigung zu Catarrh (5 mal), unangenehmes Empfinden (7 mal), Heftigkeit des Charakters, geringen Appetit, allgemeine Erregbarkeit, zu grosse Wärmeverluste (je 1 mal).

Bei im Ganzen 34 systematisch abgehärteten Kindern werden also 15 mal günstige, 27 mal ungünstige Erscheinungen als direkte Wirkungen von den Müttern beobachtet. Diese Angaben der Mütter mögen ja nicht immer ganz exakt sein, doch bilden sie meines Erachtens doch eine ganz werthvolle Ergänzung zu den nun folgenden

Eigenen Beobachtungen.

Um den Einfluss der Wasserabhärtung auf den Körper des Kindes besser kennen zu lernen, schien es zweckmäfsig, die abgehärteten Kinder in 2 Kategorien zu theilen nach dem Grade der ihnen zu Theil gewordenen Wasserapplikation. Zur „milden Abhärtung" rechne ich die einmal des Tages vorgenommenen kalten, beziehungsweise kühlen Waschungen, Abreibungen und Bäder,

während ich als „strenge Abhärtung“ die kalten Uebergiessungen mit oder ohne vorangegangenes Bad, sowie alle zwei- oder mehrmals täglich vorgenommenen Proceduren bezeichnen möchte. Sonach waren 13 Kinder (10 als Säuglinge) mild und 21 Kinder (15 als Säuglinge) streng abgehärtet.

Einfluss der Abhärtung auf die Erkältungsdisposition.

Als Hauptziel und -Vortheil gewissenhafter und frühzeitiger Abhärtung wird allgemein der Schutz der Kinder vor Erkältungen angesehen, d. h. vor Krankheiten, die durch Kältewirkung entstehen können. Unsere Wahrnehmungen werfen ein eigenthümliches Licht auf diese Anschauung.

Von 16 nicht systematisch Abgehärteten sind 8 = 50% unempfänglich und 5 = 31% ausgesprochen empfänglich für Erkältungen.

Von 13 mild Abgehärteten sind 5 = 38% unempfänglich und 5 = 38% ausgesprochen empfänglich.

Von 21 streng Abgehärteten sind 3 = 16% unempfänglich und 13 = 62 % ausgesprochen empfänglich für Erkältungen.

Die übrigen, nicht erwähnten Kinder der drei Gruppen verhalten sich unentschieden.

Am Auffallendsten gestaltet sich das Verhältniss bei den streng abgehärteten Säuglingen: Von 15 derselben sind 11 = 73 % ausgesprochen empfänglich und nur 1 nicht empfänglich für Erkältung.

Die zu frühzeitige Abhärtung, besonders die forcirte, gewährt also nachweislich nicht nur keinen Schutz vor Erkältungskrankheiten, sondern erhöht im Gegentheile die Empfänglichkeit für dieselben.

Einfluss der Abhärtung auf das Nervensystem.

Eine direkte Wirkung auf das Nervensystem macht sich bemerkbar:

Bei milder Abhärtung (13 Fälle) 7 mal = 54 %, davon 3 mal eine günstige, 4 mal eine ungünstige.

Bei strenger Abhärtung (21 Fälle) 12 mal = 57 %, davon 4 mal günstig, 8 mal ungünstig.

Bei insgesammt 34 Abgehärteten 17 mal = 50 %, davon 7 mal = 20 % günstig und 10 mal = 32 % ungünstig.

Die günstige Wirkung gibt sich ausschliesslich in Beruhigung und Vertiefung des Schlafes zu erkennen; nur in einem Falle, einem 10 jährigen, musikalischen Wunderkinde, ist die Wirkung eine negative, das Kind wird bei Vermeidung der Uebergiessung nervös. Der an den starken Reiz gewöhnte Organismus reagirt auf die Entziehung desselben mit nervösen Symptomen; ganz ähnlich wie der Morphinist, der starke Raucher oder Trinker auf die erzwungene Entbehrung des geliebten Stoffes.

Von direkten ungünstigen Wirkungen beobachten wir am häufigsten auffallende Unruhe und Aufregungszustände, die so lange anhalten, als die Waschungen oder Uebergiessungen angewendet werden; des weiteren unruhigen Schlaf, nächtliches Aufschreien, sehr unangenehmes Empfinden mit Zusammenzucken und heftigem Schreien, Stille, Blässe etc.

Die Frage, zu welcher Tageszeit das kalte Wasser weniger aufregend wirkt, Morgens oder Abends, kann allgemein nicht beantwortet werden. Hier scheinen ganz besonders individuelle Verhältnisse geltend zu sein; die einen reagiren gut, die anderen schlecht auf abendliche oder morgendliche Waschungen etc., ohne dass sich ein plausibler Grund dafür auffinden liesse.

Einfluss der Abhärtung auf die Psyche: Unter 15 streng abgehärteten Kindern über zwei Jahren sind 7 nicht nur äusserst lebhafte, sondern direkt abnorm reizbare, aufgeregte Charaktere. Dagegen fällt unter den milde Abgehärteten nur eines, unter den nicht systematisch Abgehärteten kein einziges als abnorm reizbar auf. Unter den Kindern dieser zwei Kategorien sind nicht einmal übertrieben lebhafte Individuen.

Dass viele dieser Kinder von vornherein reizbar und nervös veranlagt waren, mag wohl sein, sicher scheint mir aber, dass die forcirte Abhärtung die eventuell vorhandene Anlage höchst ungünstig beeinflusst hat. Ein Anhaltspunkt dafür, dass die betreffenden Kinder etwa zur Bekämpfung schon vorhandener Nervosität abgehärtet wurden, ist nicht nachweisbar.

Einfluss der Abhärtung auf allgemeinen Körperzustand und allgemeine Krankheitsdisposition.

Das beste Urtheil über Werth und Unwerth der angewandten Abhärtungsproceduren musste sich dadurch gewinnen lassen, dass

man zusah, wie sich die betreffenden Kinder im Laufe der Jahre entwickelten, wie sich ihr allgemeiner Gesundheitszustand, ihre Resistenz gegenüber Erkrankungen u. s. w. verhielt, und ob sich hierbei ein deutlicher Unterschied zwischen Abgehärteten und nicht Abgehärteten bemerkbar machte. Berücksichtigt wurden unter den abgehärteten Kindern nur solche, die schon im ersten Lebensjahre Kaltwasserproceduren unterzogen worden waren, so dass die Gesammtzahl der Beigezogenen etwas kleiner wird.

Von 15 nicht systematisch Abgehärteten blieben 8 = 53% in den ersten (3 und mehr) Lebensjahren vollständig gesund. 4 überstanden Keuchhusten ohne Complicationen, blieben im Uebrigen ebenfalls gesund. 3 machten mehr oder weniger schwere Erkrankungen durch. 2 dieser letzteren waren ausgesprochen verweichlichte Kinder, insofern sie, obwohl von Natur aus gesund, stets zu warme Kleidung erhielten und Sommer wie Winter ängstlich vor Wind und Regen behütet wurden.

Von 13 mild Abgehärteten blieben 7 = 53% gesund. 2 machten Keuchhusten ohne Complicationen, eines folliculäre Enteritis durch, 3 waren chronisch kränklich (Tuberkulose und Pleuritis). Diese zwei Gruppen verhalten sich demnach hinsichtlich ihres Allgemeinzustandes in den ersten Kinderjahren ziemlich gleich. Ganz anders dagegen präsentirt sich die dritte Gruppe.

Von 21 streng Abgehärteten blieben nur 4 = 19% in den ersten Lebensjahren gesund, 3 machten Keuchhusten und zwar sehr hartnäckigen und mehrfach complicirten durch, blieben aber sonst gesund. Die Uebrigen 14 = 66% überstanden alle mehr oder weniger schwere Erkrankungen und waren ausnahmslos durch Jahre hindurch richtige Sorgenkinder. Ich beobachtete bei ihnen folgende Affectionen: schwere, zum Theil schwerste Anämie (10 mal), catarrhalische Pneumonie (7 mal), Erkrankungen des Nervensystems (8 mal), Darmerkrankungen (5 mal).

Ich glaube, diese Zahlen führen eine ganz beredte Sprache. Blosse Zufälligkeiten dabei anzunehmen, halte ich mich nicht mehr für berechtigt. Im Gegentheile finde ich meine Vermuthung deutlich bestätigt, dass zwischen unzweckmässiger, übertriebener Abhärtung und einer ganzen Reihe von Erkrankungen ein direkter Zusammenhang besteht. In erster Linie sind es die oft unerklärlich erscheinenden Anämieen, deren Entstehen auf diese Weise klar wird,

in zweiter Linie verschiedentliche, oben erwähnte nervöse Störungen, fernerhin manche Bronchopneumonieen, sowie Darm-, besonders Dickdarmerkrankungen. Von letzteren beiden werden viele häufig ganz richtig auf Erkältung zurückgeführt, nur wird der Grund dafür gewöhnlich in mangelhafter, niemals aber in übertriebener Abhärtung gesucht.

Abhärtung und adenoide Vegetationen.

Der von mir mehrfach gehegte Verdacht, dass auch zwischen dem gerade in gut situirten Familien so häufigen Vorkommen gewucherter Rachenmandeln und gewissen Abhärtungsproceduren ein Connex bestehe, hat durch meine Nachforschungen weitere Nahrung erhalten. Es ergibt sich, dass

unter den nicht systematisch Abgehärteten .	20,0 %,
unter den mild Abgehärteten	30,7 %,
unter den streng Abgehärteten	46,6 %

mit adenoiden Vegetationen behaftet waren. Der Nachweis derselben war stets durch das Vorhandensein der bekannten äusseren Erscheinungen, sowie durch die Digitaluntersuchung, zum grössten Theil aber durch die vorgenommene Entfernung derselben geführt. Ich mafse mir bei der complicirten Aetiologie der „Adenoiden“ nicht an, vollgiltige Schlüsse aus diesen Zahlen zu ziehen, könnte mir aber recht gut denken, dass eine durch das kalte Wasser bewirkte Rückstauung des Blutes nach inneren Organen, ebenso wie in den Bronchien, den Lungen und dem Darme, so auch im Nasenrachenraume chronische Hyperämie und Schwellungszustände nach sich zieht. Die mit der Abhärtung im Zusammenhange stehenden, häufigen Catarrhe der Nase und des Rachens würden dann einen weiteren Reiz für die schon empfänglichen Gewebe bilden. Bekannt ist ja das oft recht plötzliche Erscheinen von Vegetationen nach infectiösen Catarrhen der Luftwege.

Zusammenfassung und Regeln für die Abhärtung.

1. Die heute besonders in gebildeten Kreisen übliche und verbreitete Methode, Kinder mittels verschiedener Kaltwasserprocéduren „systematisch“ abzuhärten, ist nicht nur unzweckmässig, sondern sehr häufig direkt gesundheitsschädlich.

2. Diese übertriebene Kaltwasserabhärtung kann zu folgenden Schädigungen führen:

a) ausgesprochene, ja schwerste Anämieen,

b) Erkrankungen des Gesammtnervensystemes, wie allgemeine Nervosität, Neurasthenie, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, nächtliches Aufschreien, psychische Reizbarkeit mit Aufregungszuständen und auffallender Unruhe; Veränderungen des Charakters, Launenhaftigkeit, Jähzorn, stilles Wesen u. a. m.,

c) erhöhte Neigung zu sog. Erkältungskrankheiten; speciell zu Schnupfen, Bronchitis, Lungenentzündung, Darm-, besonders Dickdarmcatarrhen, Darmatonie;

d) erschwerter Ablauf verschiedener anderer Erkrankungen, besonders des Keuchhustens.

3. Körperliche Abhärtung ist beim Kinde nothwendig, sie geschehe aber nach folgenden Grundsätzen:

Die Abhärtung sei nicht Selbstzweck, sondern sie habe immer ihr eigentliches Ziel im Auge, die Wehrhaftmachung des Körpers gegenüber den Angriffen aus der Natur. Also nicht lautloses Ertragen von kalten Güssen werde erstrebt, sondern das Ueberwinden von Kälte, Wärme, Nässe, Trockenheit, Wind, Zugluft u. s. w.

Dieses Ziel kann nur durch die Anwendung adäquater i. e. natürlicher Mittel erreicht werden. Solche Mittel sind:

Gewöhnung an die Luft des Zimmers (zeitweilig Blosslegen, Gewährung des Blossstrampelns im Schlafe unter Vermeidung von Schlafsäcken, Barfusslaufen, Nacktlaufen vor dem Schlafengehen). Schlafen bei offenem Fenster nur an Orten mit mildem Klima und nur im Sommer.

Gewöhnung an die Luft im Freien: vom zweiten Halbjahr ab Ausfahren oder Ausgehen bei jeder Witterung, ausgenommen bei grosser Kälte, Nordostwinden, Schneestürmen etc. Bei grösseren Kindern Luft- und Sonnenbäder im Sommer, Barfusslaufen u. s. w.

Richtige Anpassung der Kleidung an Klima und Jahreszeit: freier Hals, keine Pelzkragen oder gefütterten Schuhe, letztere bequem und vorne breit, nackte Beine nur im Sommer, bei mageren Kindern Vorsicht!

Gewöhnung an kühles Wasser: dasselbe werde nicht kälter und häufiger angewandt, als sich mit dem allgemeinen Wohlbefinden des Kindes verträgt, wobei zu beachten ist, dass eventuelle Schädigungen zuweilen erst nach einiger Zeit sich bemerkbar machen. Unangenehmes Empfinden mahnt zu sorgsamer Beobachtung, wogegen scheinbar angenehmes Empfinden kein sicherer Mafsstab für die Unschädlichkeit der Procedur ist. Waschungen sind den Uebergiessungen vorzuziehen und sollen, wenn sie den ganzen Körper betreffen, nicht mehr als einmal täglich vorgenommen werden.

Jede Abhärtung geschehe allmählich, etwa so, wie man sich in einen starken elektrischen Strom „hineinschleicht".

Jede Abhärtung sei absolut individuell und berücksichtige stets den jeweiligen Körperzustand, die Bedürfnisse und die Empfindsamkeit des Kindes. Es gibt kein bestimmtes Abhärtungsschema.

Keinerlei Abhärtung (auch nicht die Luftabhärtung) beginne zu früh. Säuglinge sind überhaupt nicht abzuhärten, sondern unter allen Umständen warm zu halten.

Bei nicht ganz gesunden, speciell bei anämischen und nervösen Kindern sind alle Abhärtungsversuche zu unterlassen.

Ohne vorangegangene ärztliche Untersuchung des Gesundheitszustandes sollen bei Kindern keinerlei Abhärtungsmafsnahmen, besonders keine Kaltwasserproceduren vorgenommen werden.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin: Ich möchte keine grosse Debatte veranlassen, aber betonen, dass Herr Hecker ein Verdienst hat, diese Frage angeschnitten zu haben. Nach meiner Meinung wird mit den abhärtenden Methoden namentlich bei sehr jungen Kindern sehr starker Missbrauch getrieben. Dasselbe ist mit den Soolbädern der Fall.

Herr Escherich-Wien erinnert an die ausgezeichneten Resultate, welche die sog. englische Methode der körperlichen Erziehung erzielt. Dieselbe stellt aber wohl eine Abhärtung im Sinne des Vorredners dar.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass trotz ganz adäquater Mittel die Abhärtungsversuche oft wegen Veränderungen im Nasenrachenraume scheitern. Solche Kinder sind gegen Erkältungen nicht zu schützen, weil ihre Rachentonsille durch die kalten Bäder nicht besser,

sondern immer mehr katarrhalisch wird. Gegen die Methode einer Umfrage bei den Müttern muss sich H. aussprechen, weil Laien nicht die Methode und die Indicationen und Gegenindicationen der Hydrotherapie verstehen.

Herr Förster II-Dresden hält es für sehr verdienstlich, dass der Herr Vortragende versucht hat, in einer für die Praxis so wichtigen Frage einmal Material zu sammeln, um an der Hand von Zahlen zur Klärung beizutragen; er bezweifelt aber, ob das dabei gewonnene Material ein einwandsfreies sei, denn wenn Herr Hecker die Clientel seiner Praxis zusammenträgt, so sei dabei begreiflicher Weise ein so grosser Procentsatz kranker Kinder, dass ein ungünstiges Resultat betreffs des Einflusses der Abhärtung nur zu begreiflich sei. Für viele der Kinder müsse man aber sagen, dass sie wohl nicht in Folge, sondern trotz Abhärtung die und die Störungen zeigten. Und zweitens möchte F. bezweifeln, ob die Mütter immer Objectivität genug besässen, um solche Fragen präcis zu entscheiden. Gewiss seien sie vielfach geneigt, die Abhärtung ohne Grund zu beschuldigen. F. möchte deshalb, dass das ungünstige Resultat, zu dem der Herr Vortragende gelangt ist, doch mit einiger Reserve aufgenommen werden möge.

Herr Ranke stimmt mit dem Vortragenden überein, dass Abhärtungsversuche bei Säuglingen zu vermeiden sind, glaubt aber auf eine mögliche Fehlerquelle bezüglich der anscheinend ungünstigen Resultate der Abhärtung aufmerksam machen zu sollen. Er hat beobachtet, dass unter den extremen Anhängern der Abhärtung ihrer Kinder besonders solche Väter sich finden, die sich wenig selbst widerstandsfähig und schwach fühlen und nur ihre Kinder durch Abhärtung schützen wollen. Besonders bei den als häufige Folge schroffer Abhärtungsversuche erwähnten Adenoïden dürfte die Heredität eine grosse Rolle spielen.

Traitement médical de la péritonite tuberculeuse.

Mr. Jules Comby-Paris.

J'ai rapporté jadis (Arch. de Méd. des Enfants, 1899, page 726) une observation de péritonite tuberculeuse guérie spontanément malgré sa gravité apparente. Je la résume:

Obs. I. Fille de 11 ans, pâle, maigre, ventre très gros (ascite), pleurésie à gauche; en d'autres termes, tuberculose pleuro-péritonéale. En quelques semaines, par le repos au lit, les épanchements se résorbèrent, et l'enfant fut envoyée à Berck-sur-mer pour achever sa guérison. Elle en revint, quelques mois après, dans un état très satisfaisant. Pourtant un chirurgien, consulté au début, avait opiné pour la laparotomie.

J'ai eu l'occasion d'observer d'autres cas qui plaident en faveur de la non intervention, du simple traitement hygiénique et médical.

Obs. II. Fille de 8 ans $^{1}/_{2}$; tuberculose péritonéale à forme ascitique; ostéite tuberculeuse; guérison sans opération.

G..., Angèle, âgée de 8 ans $^{1}/_{2}$, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades le 14 Mars 1900 avec un état général mauvais et une fièvre rémittente allant parfois à 40° et durant depuis 2 mois.

A. H. Le père, âgé de 37 ans, a eu une pleurésie à 29 ans, puis une bronchite chronique (tuberculose). Mère bien portante.

A. P. Née à terme, nourrie au biberon chez sa mère, la fillette a eu sa première dent à 10 mois $^{1}/_{2}$; à 5 mois, elle mangeait des panades, légumes, etc. Troubles digestifs frèquents.

Il y a 3 semaines, le ventre grossit; constipation, urines rares, fièvre; ventre indolore.

Le 7 mars, pendant la nuit, vomissement alimentaire avec un grand ascaride. Depuis cette époque, frèquentes nausées.

L'enfant garde le lit depuis 15 jours; elle a maigri, elle tousse le matin.

A l'examen, ou constate la pâleur du visage avec amaigrissement. Le ventre frappe par son volume énorme; sonore en haut, il est mat en bas. Saillie notable du nombril. Bruit de flot, circulation collatérale très marquée.

A l'examen du poumon, on constate un peu de submatité en avant et à gauche sous la clavicule, avec inspiration un peu rude. Tachycardie. Polyadénopathie cervicale, ganglion assez gros, dur et mobile, dans la fosse susclaviculaire gauche. Rate volumineuse. Fièvre rémittente à exacerbations vespérales.

Le 17 Mars, la circonférence de l'abdomen est de 73 centimètres.

Le 23 Mars, on constate, à la partie inférieure du cubitus gauche, un gonflement notable, douloureux à la pression.

Le 26 Mars, outre cette ostéite du cubitus, on note, sur la première phalange de l'index droit, un gonflement dur et peu douloureux (spina ventosa).

Le 27 Mars, la mensuration de l'abdomen accuse 3 centimètres d'augmentation (76 centimètres au lieu de 73).

Le 18 Avril, fièvre plus accusée. Le 19 avril, signes d'induration au sommet droit.

Le 26 Avril, fluctuation au niveau du gonflement cubital (abcès froid).

Le 2 Mai, souffle prèsystolique à la pointe du coeur, sans frémissement cataire ni dédoublement du 2e bruit.

Le 10 Mai, le gonflement du ventre a diminué.

Le 16 Mai, l'enfant part pour Berck, malgré la fièvre et les symptômes peu satisfaisants.

Le 12 Juillet, l'enfant est transformée, n'a plus de fièvre, mange bien, a le visage coloré, etc.

Le 2 Janvier 1901, elle revient à Paris entièrement guérie. Nous trouvous le ventre normal, sans trace d'ascite ni de péritonite. L'enfant a beaucoup engraissé, son facies est excellent. Le spina ventosa et l'ostéite du cubitus out disparu. Il existe seulement un petit foyer de tuberculose verruqueuse de la main.

En somme, résultat très remarquable, d'autant plus que la péritonite n'était pas isolée, qu'il y avait des signes de tuberculose pulmonaire, qu'il existait au moins deux foyers de tuberculose osseuse. Enfin la fillette avait une fièvre rémittente des plus tenaces et inquiétantes. Malgré toutes ces conditions défavorables, qui d'ailleurs auraient pu arrêter la main du chirurgien, la guérison a été obtenue par les seuls moyens hygiéniques et médicaux: repos au lit d'abord, bonne alimentation, puis changement d'air, air de la mer.

Obs. III. Fille de 10 ans; péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse; guérison par le traitement médical.

D..., Rose, âgée de 10 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades le 28 août 1900.

A. H. Père mort à 28 ans d'affection cardiaque; il aurait en une pleurésie. Mère bien portante.

A. P. Née à terme, nourrie au biberon, l'enfant aurait marché de bonne heure. Rougeole à 2 ans, coqueluche à 3 ans avec quintes violentes et prolongées. Constipation habituelle.

La maladie actuelle a débuté par des douleurs abdominales qui datent d'octobre 1899; il y a plus de 10 mois que l'enfant souffre du ventre. Pendant le mois de Juillet 1900, diarrhée. Depuis un mois, constipation opiniâtre.

Etat actuel. Enfant pâle, maigre, sans appétit, constipèe. Rien à l'auscultation des poumons. Ventre gros, ascite (sensation de flot). Le gonflement du ventre serait en voie de diminution. Outre la présence du liquide, on constate l'existence de deux masses irrégulièrement arrondies, dures, douloureuses à la pression, occupant symétriquement les flancs. Ces masses sont situées derrière la paroi abdominale, au devant du paquet intestinal. Submatité au niveau de ces gâteaux péritonéaux. Il est évident que nous sommes

en présence de foyers fibro-caséeux de tuberculose. Repos au lit, alimentation avec lait, oeufs, purées, viande hâchée.

Au bout d'un mois, amélioration évidente, l'ascite a diminué, les gâteaux persistent. En octobre (six semaines à partir de l'entrée à l'hôpital), l'ascite a disparu; mais les masses fibro-caséeuses persistent. L'enfant part pour le sanatorium marin d'Hendaye le 30 octobre 1900. Après plusieurs mois de séjour sur cette plage, elle rentre à Paris. Le 10 avril 1901, nous la trouvons dans un état florissant de santé; la palpation du ventre ne montre plus trace des tumeurs caséeuses constatées jadis. Donc guérison complète et de l'ascite tuberculeuse et de la péritonite fibro-caséeuse.

Dans ce dernier cas, le succès a été aussi complet que dans le cas precédent, quoique la forme clinique en différât: péritonite tuberculeuse à forme ascitique dans le premier cas, péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse dans le second cas. Dans les deux cas, la chirurgie aurait pu intervenir; je doute qu'elle eût donné un résultat non pas supérieur, mais egal à celui que la seule hygiène thérapeutique nous a procuré.

Obs. IV. Garcon de 7 ans; péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse; guérison par le séjour à la campagne.

V..., Albert, âgé de 7 ans, entre à l'Hôpital Trousseau le 11 Mai 1896.

A. H. Père et mère bien portants.

A. P. Nourri au sein par sa mère jusqu' à l'âge de 21 mois, l'enfant a commencé à manger des l'âge de 6 mois. Première dent à 5 mois, marche à 11 mois. Rougeole à 3 ans, scarlatine en août 1895. Le debut de la maladie actuelle remonte à 15 jours environ: anorexie, fièvre avec sueurs nocturnes, lassitude extrême, cephalalgie, constipation, douleurs de ventre. Il n'y a pas eu de vomissements. Amaigrissement rapide.

Etat actuel. Enfant pâle, mauvaise mine. Le ventre est gros, ballonné, sonore à la percussion. Pas d'ascite.

Le 1er Juillet, l'amaigrissement a fait des progrès; cachexie, aspect ichthyosique de la peau. A la palpation du ventre, ou sent alors, pour la première fois, des gâteaux durs et douloureux qui nous permettent d'affirmer la péritonite tuberculeuse, sèche d'abord, puis fibro-caséeuse.

Le 31 Juillet, l'enfant et envoyé à la campagne; il y reste plusieurs mois et en revient guéri. Nous l'examinons en Décembre, et ne trouvons plus trace de sa péritonite.

Telles sont les quatre observations qui plaident en faveur de la non-intervention et du traitement hygiénique.

On a fait grand bruit des succès obtenus par la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. On a vanté également les ponctions et les injections de substances antiseptiques dans la cavité du péritoine. Des observations favorables à ces méthodes de traitement ont été citées en grand nombre. Il en est résulté, pour beaucoup de médecins, qu'il n'y avait pas de traite-

ment médical de la péritonite tuberculeuse, et que la chirurgie devait toujours intervenir. C'est contre cette opinion exclusive que nous protestons.

Nous avons montré que le repos au lit à la période d'inflammation, de progression des tubercules, que la cure d'air plus tard, qu'un séjour prolongé à Berck, à Hendaye, ou simplement à la campagne, pouvaient amener la guérison complète dans un grand nombre de cas, quelle que fût la forme de l'infection péritonéale. La forme ascitique, avec ou sans autres localisations tuberculeuses, guérit ainsi par le traitement médical. La forme ascitique avec masses fibro-caséeuses peut guérir également. De même la forme sèche. Quant à la forme suppurée, enkystée, nous la reservous aux chirurgiens.

Comment devons-nous formuler le traitement médical de la péritonite tuberculeuse?

En premier lieu, il faut prescrire le repos absolu au lit; l'enfant doit rester couché pendant plusieurs semaines, plusieurs mois au besoin. Ce repos horizontal favorisera la résorption de l'épanchement, évitera les pertes de force, épargnera les dépenses organiques qui, s'ajoutant à l'infection bacillaire, précipiteraient la cachexie.

Le repos n'exclut pas la cure d'air et de soleil. Les fenêtres de la pièce habitée par le malade devront être toujours ouvertes. Elles seront autant que possible exposées au sud. Dans la belle saison, l'enfant pourra faire sa cure d'air dehors, sur un lit portatif ou une voiturette. En même temps on l'alimentera autant que le permettront son appétit et ses fonctions intestinales. On donnera le lait, les oeufs, les purées de légumes, la viande, le suc de viande crue. La zomothérapie (Ch. Richet et Héricourt) n'est d'ailleurs pas indispensable; elle n'a pas été employée chez nos malades.

Aussitôt que l'état des malades le permettra, on les enverra à la campagne ou aux bords de la mer (Berck en été, Hendaye en hiver); après quelques mois de séjour en plein air la guérison sera complète.

Les médicaments ne sont pas indispensables; cependent on pourra ajouter, à la cure hygiénique, l'huile de morue, les phosphoglycérates, la lécithine, les badigeonages iodés, la compression du ventre, les frictions au savon noir (Baginsky, Soc. méd., Berlin, 22 Janvier 1901).

Discussion.

Herr Baginsky-Berlin: Die angeregte Frage ist wichtig genug. — Man verfällt nach den Mittheilungen der angeblich sehr glücklichen Operationen der früheren Jahre gar leicht in den Fehler, dass man, wenn es unter der internen Behandlung schlecht gegangen ist und ein Kind zu Grunde ging. sich selbst den Vorwurf macht, dass man hätte operativ sollen eingreifen lassen. Thatsächlich liegt die Sache so, dass man bei intern behandelten Fällen ebenso glückliche Ergebnisse hat, wie bei der chirurgischen, dass der Chirurg nichts Besseres erreicht. Freilich will ich nicht soweit gehen, wie Comby anzudeuten scheint, dass man sich nur auf interne Behandlung allein in alle Verhältnisse einlassen solle; vielmehr wird man doch bei augenscheinlich fortschreitender Erregung, wo die Kinder anfangen in der Ernährung zurückzugehen, fiebern, abmagern, sich schliesslich doch zum operativen Eingreifenlassen entschliessen wollen. — Was übrigens die interne Behandlung betrifft, so lege ich gewiss nicht weniger Werth auf die allgemeine roburirende und hygienische Therapie, wie auf die von mir in einigen Fällen beschriebene Schmierseifeneinreibung; auch ist diese Einreibungscur ohne Beschwerden für die Kinder und hat mir doch den Eindruck wohlthätigen Einflusses hinterlassen.

Herr Hochsinger-Wien führt aus, dass, als Prof. Unger vor einigen Jahren auf der N. V. zu München, der chirurgischen Behandlung der Peritonealtuberkulose das Wort geredet hatte, er sich dagegen wehrte, die Laparotomie als stets anzuwendendes Mittel bei den besagten Leiden zu betrachten. H. hat nur Misserfolge aufzuweisen. Die Laparotomie ist nur angezeigt bei enormer rasch entstehender Auftreibung des Leibes mit rasch eintretendem Kräfteverfall. Jedenfalls muss die chirurgische Therapie sich eine bedeutende Einschränkung bezüglich der Indication gefallen lassen.

Herr Monti-Wien: Die Laparotomie ist nur bei sogenannten Tuberculis peritonei angezeigt. — Die adhäsiven tuberkulösen Formen mit Tuberculomen und Veränderungen der Mesenterialdrüsen geben bei Laparotomien ungünstige Resultate. Auch bei anscheinend geheilter tuberkulöse Peritonitis kommen nach Jahren Recidive und anderweitige tuberkulösen Infectionen vor. Selten ist eine bleibende Gesundung der Kinder auch für die Zukunft nach einer Peritonitis tuberculosa zu erwarten.

Herr Prof. Ganghofner-Prag schildert das auf seiner Klinik übliche Verfahren, bestehend zunächst in länger dauernder Lokalbehandlung und Ernährungstherapie. Erst im Falle damit kein Erfolg erzielt wird. kommt der chirurgische Eingriff an die Reihe. Mit beiden Methoden erzielt man in geeigneten Fällen oft gute Resultate. G. überblickt eine Reihe von bloss medicamentös behandelten Fällen, wo nach Jahren noch voller Gesundheitszustand sich constatiren liess, er bemerkt indess. dass bei Aufstellung von Heilresultaten das Vorkommen der allerdings selteneren einfachen chronischen Peritonitis (nicht tuberkulöser Natur) zu berücksichtigen wäre, deren sichere Diagnose am Lebenden allerdings nicht so leicht sei.

Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter.

Herr **Schlossmann**-Dresden.

1. Die Häufigkeit der Tuberkulose im frühen Kindesalter, besonders im Säuglingsalter, schwankt innerhalb beträchtlicher Grenzen nach den Mittheilungen, die von den verschiedenen Autoren und aus verschiedenen Orten stammen, doch scheint es, als ob bei einem und demselben Materiale grosse Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit der tuberkulösen Affectionen im Säuglingsalter vorkommen. Wirthschaftliche Krisen, die eine schlechtere Ernährung in der Schwangerschaft und des Volkes überhaupt bedingen, erscheinen indirect die Häufigkeit der Tuberkulose im Säuglingsalter zu begünstigen.

2. Im Säuglingsalter überwiegt die reine Tuberkulose, die mit anderen Infectionen nicht vergesellschaftet ist.

3. In vielen Fällen verläuft die Tuberkulose im Säuglingsalter vollkommen fieberfrei.

4. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle vermag man im Sputum beziehendlich in dem durch Auswischen oder Ansaugen gewonnenen Schleime bei Säuglingen Tuberkelbacillen nicht mikroskopisch nachzuweisen. Auch im Stuhle gelingt es nur ganz ausnahmsweise, Tuberkelbacillen zu finden. Bei negativem mikroskopischen Befunde ergibt zuweilen die Verimpfung des Auswurfes auf Meeschweinchen noch positive Erfolge.

5. Das einzige diagnostische Hülfsmittel, um die Tuberkulose im Säuglingsalter mit Sicherheit festzustellen, ist das Tuberkulin.

6. Sachgemäfs ausgeführt, ist die Tuberkulinprobe bei Säuglingen a) vollkommen unschädlich, b) ein diagnostisches Hülfsmittel, das vollkommen eindeutige Resultate ergibt. Aus diesen Gründen ist die Benutzung des Tuberkulines besonders in Säuglingsanstalten nicht nur gestattet, sondern sogar nothwendig (Infection der Ammen bezw. anderer Kinder durch saugende Tuberkulöse).

7. Primäre Tuberkulose des Verdauungstractes (Mesenterialdrüsen und Därme) ist von mir nie beobachtet worden, sie dürfte nach meinen Erfahrungen ein äusserst seltenes Vorkommniss sein, wenn sie überhaupt je einwandfrei festgestellt ist. Die Diagnose solcher Veränderungen darf nie makroskopisch, sondern nur mikroskopisch (Tuberkel oder Tuberkelbacillen) oder durch den Thier-

versuch festgestellt werden. Die grossen Drüsen der Atrophiker, die man häufig intra vitam durch die Decken des Abdomens durchfühlt, und die sich bei der Section finden, sind Hyperplasien, die mit Tuberkulose nicht ohne Weiteres zusammenzuwerfen sind.

8. Der Verdauungstractus des Säuglings erscheint nur schwer inficirbar. Die Erfahrung lehrt, dass auch häufiges Verschlucken von Tuberkelbacillen (Speichel der Mutter) nicht zu einer primären Darm- oder Mesenterialdrüsen-Tuberkulose führt. Erst massenhafte Einfuhr von Tuberkelbacillen ergibt Tuberkulose des Magens, des Darmes und der Mesenterialdrüsen (Tuberkulose der Tonsillen, Durchbruch der Tuberkulose in den Oesophagus).

9. Die Erkrankung der Mesenterialdrüsen ist nicht immer bedingt durch Einwanderung der Tuberkelbacillen vom Darme aus, sondern kann auch durch directe Propagation mittels des Lymphstromes erfolgen, indem die Lymphdrüsen durch das Zwerchfell secundär von den Bronchialdrüsen aus inficirt werden.

10. Characteristisch für die Tuberkulose des Säuglingsalters ist die frühzeitige intensive Erkrankung der Bronchialdrüsen, zumal der an der Bifurcation. Ob dies jedoch den primären Sitz der Erkrankung darstellt, steht nicht für alle Fälle fest, da zuweilen der primäre Herd in den Tonsillen sichergestellt werden kann. Der Eingang der Tuberkelbacillen dürfte überhaupt zuweilen in den Tonsillen und in der Nasenrachenschleimhaut zu suchen sein.

11. Auch bei ganz jungen Säuglingen, bei denen die Krankheit in den ersten Lebenswochen zum Ausbruche kommt, haben wir eine Infection post partum als die Regel anzunehmen. In solchen Fällen erweisen sich die portalen Lymphdrüsen als nicht infectiös bei der Verimpfung.

12. Anatomisch überwiegt die subacute Form der Tuberkulose. Ausgedehnte Verkäsung mit Cavernenbildungen sind durchaus keine Seltenheiten, hingegen bildet das Vorkommen von tuberkulöser Meningitis, überhaupt von tuberkulöser Affection des Gehirnes, sowie die Knochentuberkulose eine Ausnahme.

13. In jedem Falle von Tuberkulose im Säuglingsalter gelingt es, bei genügender Nachforschung festzustellen, dass das Kind in enge Berührung mit einer tuberkulösen Person gekommen ist. Die tuberkulöse Infection durch Milchgenuss spielt in der Aetiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle.

Ueber Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter.

Herr H. Brüning-Leipzig.

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien im Kindesalter, ein für den Gynäkologen und Pädiater in gleicher Weise bemerkenswerthes Thema, etwas ausführlicher berichte. Es liegt nicht in meiner Absicht, Ihnen genaue pathologisch-anatomische oder experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Genitalerkrankungen zu bringen, sondern ich habe, angeregt durch 2 Obductionen, die ich im Leipziger Kinderkrankenhause auszuführen Gelegenheit hatte und mit Rücksicht auf das von gynäkologischer Seite in letzter Zeit gerade der Genitaltuberkulose zugewandte Interesse, mir lediglich die Aufgabe gestellt, Ihnen an der Hand der Litteraturangaben Fälle von Genitaltuberkulose bei kleinen Mädchen in möglichst umfassender Weise, nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, zusammenzustellen. Zunächst erlaube ich mir, Ihnen in aller Kürze die beiden eigenen Beobachtungen mitzutheilen. Es handelte sich um 2 Mädchen im Alter von 4 und 6 Jahren, welche beide an allgemeiner Tuberkulose litten und an tuberkulöser Perforationsperitonitis, die erstere ohne operirt worden zu sein, die letztere, nachdem eine Laparotomie auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses gemacht worden war, zu Grunde gingen. In beiden Fällen fand sich eine Endometritis tuberculosa caseosa, indem das Corpus uteri verdickt und seine Höhle unter Zerstörung der Schleimhaut in eine gelbliche, käsige, bröckelige Masse verwandelt war; in beiden Fällen waren die Tuben in ihrer ganzen Ausdehnung wurstförmig und knotig verdickt und auf dem Querschnitte käsig degenerirt; bei dem 6jährigen Mädchen fand sich ausser der Endometritis und Salpingitis caseosa noch eine Oophoritis tuberculosa caseosa, indem beide Ovarien von gelblichen, käsigen Herden bis zu Erbsengrösse durchsetzt waren; Cervix, Vagina und äussere Genitalien waren, auch bei mikroskopischer Untersuchung, in beiden Fällen vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen; in beiden Fällen liessen sich aber, im ersteren spärliche, im letzteren sehr reichliche Tuberkelbacillen in den tuberkulös degenerirten Partieen des Endometriums nachweisen; in beiden Fällen handelte es sich

also um secundäre Tuberkulose der inneren Genitalien, die durch Uebergreifen des tuberkulösen Processes vom Peritoneum aus auf die abdominalen Tubenenden und von hier aus durch descendirendes Fortschreiten nach den uterinen Eileiterabschnitten und endlich durch Uebergreifen auf die Schleimhaut der Uterushöhle selbst entstanden war.

Bei der Durchsicht der Litteratur über Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane im Kindesalter habe ich nun insgesammt 45 Fälle einschliesslich der beiden vorhin erwähnten Beobachtungen gesammelt.

Das Alter der Patientinnen schwankte zwischen 7 Monaten und 15 Jahren, und zwar entfielen die häufigsten Erkrankungsfälle auf das 1. bis 5. und auf das 10. bis 15. Lebensjahr.

Diese Beobachtungen decken sich vollkommen mit den Angaben Wollstein's und es steht wohl ausser Frage, dass hierbei Umstände mit in Betracht gezogen werden müssen, wie sie durch den innigen Contact des Säuglings mit der Mutter oder Pflegerin, die vielleicht ebenfalls tuberkulös afficirt sind, oder aber durch die mannigfache Infectionsgelegenheit während der ersten Kindheit oder aber für die spätere Zeitperiode durch die Entwickelung der geschlechtlichen Reife mit ihren wichtigen physiologischen Umwälzungen im kindlichen Organismus naturgemäss bedingt sind.

M. H.! Es gibt wie beim Erwachsenen, so auch beim Kinde zwei Formen von Genitaltuberkulose, nämlich eine primäre und eine secundäre; während bei der secundären Form an anderen Körperorganen tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind, von welchen aus durch Verschleppung des tuberkulösen Virus die tuberculösen Genitalaffectionen entstanden sind, handelt es sich bei der primären Genitaltuberkulose um Erkrankung der Geschlechtsorgane ohne nachweisliche Affection tuberkulöser Natur an anderen Körperorganen. Bei weitem am häufigsten ist nun die secundäre Tuberkulose der Genitalien auch im Kindesalter und zwar entfallen von 45 Fällen

34 = 75,5 % auf die secundäre und nur
11 = 24,5 % auf die primäre Form der Tuberkulose.

In diesem Puncte decken sich also meine Ergebnisse durchaus mit den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, die sich auf Tuberkulose der Genitalorgane aller Altersstufen beziehen. So

fand Mosler in 80 %, Spaeth sogar in 91 % und Wollstein in 50 % der Fälle, von denen die letzteren ausschliesslich Kinder betrafen, secundäre Affection des Genitaltractus. Meist handelte es sich auch hierbei um Propagation des Processes von einer tuberkulösen Bauchfellentzündung aus, welche Wohl in etwa 33 % sämmtlicher Fälle beobachten konnte.

Wenn wir der Unterscheidung der Genitaltuberkulose in ascendirende und descendirende folgen wollen, wie sie von v. Karajan, Heiberg u. a. angenommen wird, so brauche ich hierauf nicht näher einzugehen, da wohl im allgemeinen die ascendirende mit der primären und die descendirende mit der secundären Form identisch ist, wenngleich auch keineswegs abgeleugnet werden soll, dass gelegentlich descendirende Tuberkulose bei der primären Form und umgekehrt vorkommen kann.

M. H.! Der Sitz der primären Tuberkulose ist naturgemäss sehr variabel; meist wurden Lungentuberkulose, tuberkulöse Pneumonieen, tuberkulöse Meningitis und Solitärtuberkel im Gehirne, häufiger auch allgemeine Tuberkulose der Drüsen und tuberkulöse Processe der Knochen, wie z. B. Coxitis und Spondylitis tuberculosa, Caries der Hand- und Fusswurzelknochen und Fungus genu, in vielen Fällen auch Combinationen aller dieser Erkrankungsformen beobachtet. Von bemerkenswerthen Nebenbefunden will ich nur noch erwähnen, dass in den beiden von Monod und Müller publicirten Fällen eine Thrombose der Vena cava inferior bezw. auch der Vena femoralis dextra, und je einmal in zwei anderen Fällen Amyloidmilz und rechtsseitiger Psoasabscess zur Beobachtung gelangt sind.

Wenn eine Betheiligung der Harnorgane bei bestehender Genitaltuberkulose weiblicher Individuen nach Birch-Hirschfeld, Schramm u. a. bei der im weiblichen Organismus immerhin ausgesprochenen Trennung zwischen Harn- und Geschlechtsorganen zu den grössten Seltenheiten gehören soll, so habe ich diese Annahme wenigstens für das Kindesalter nicht bestätigt gefunden; in den 45 von mir gesammelten Fällen fanden sich 9 mal, d. h. in 20 % tuberkulöse Processe auch an den Harnorganen, sei es nun in Form miliarer Knötchen oder tuberkulöser Cavernen in den Nieren bei allgemeiner Tuberkulose, oder auch in Gestalt tuberkulöser Ulcerationen in der Blase, wie sie z. B. von Mosler und Hansen, oder ferner in Form käsig zerfallener Substanzverluste

in der Schleimhaut der Ureteren, wie sie in einem von Boltz publicirten Falle beschrieben worden sind.

M. H.! Ebenso verschieden wie der Sitz der primären Tuberkulose im Gesammtorganismus ist auch die Localisation der tuberkulösen Veränderungen im Bereiche des kindlichen, weiblichen Genitalschlauches und wir können hier zweckmässig 3 Hauptgruppen unterscheiden und zwar:

1. Tuberkulose der äusseren Genitalien allein,
2. Tuberkulose der inneren Genitalien allein und
3. gleichzeitiges Bestehen von Tuberkulose der inneren und äusseren Geschlechtsorgane.

Isolirte Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien im Kindesalter habe ich nur in 3 Fällen = 6,6 % in der Literatur beschrieben gefunden und zwar von Küttner, Schenk und v. Karajan, bei letzterem auch nur im Beginne der Erkrankung; es handelte sich in den von Schenk und Küttner beobachteten Fällen um tuberkulöse Geschwüre an der rechten grossen Schamlippe bezw. der Clitoris und tuberkulöse Schwellung der Leistendrüsen, in dem v. Karajan'schen Falle um eine elephantiastische Tumorbildung der Clitoris ebenfalls mit Schwellung benachbarter Drüsen. Alle 3 Fälle wurden operativ behandelt, die erkrankten Partieen wurden excidirt, die mitbetheiligten Drüsen exstirpirt, und alle 3 Kinder wurden völlig geheilt.

Die inneren und äusseren Genitalien zugleich waren betheiligt in den von Hansen und Wollstein publicirten Fällen und im weiteren Verlaufe des vorhin erwähnten v. Karajan'schen Falles; Hansen und v. Karajan beobachteten tuberkulöse Geschwüre in der Vagina und an der Vulva und Wollstein konnte nachweisen, dass die Scheidenschleimhaut mit tuberkelbacillenhaltigem Secrete bedeckt war.

In allen anderen, also in 39 = 86 % Fällen, beschränkten sich die tuberkulösen Affectionen auf die inneren weiblichen Genitalien. Hierbei ist nun bemerkenswerth, wie dies auch von Fritsch, Winkel, Martin, Kaufmann u. a. betont worden ist, dass die inneren Abschnitte des Genitalschlauches auch im Kindesalter verschieden häufig erkranken. Meine Häufigkeitsscala: Tuben, Uterus, Ovarien, Vagina, Labien, Clitoris und

Vulva stimmt völlig mit der von Wollstein angegebenen überein und zwar waren

30 mal die Tuben erkrankt (27 mal doppelseitig),
25 mal der Uterus und
13 mal die Eierstöcke, während
5 mal die Scheidenschleimhaut,
je 2 mal Clitoris und Schamlippen und nur
1 mal die Vulva afficirt war.

Meist waren, wie dies auch von anderer Seite berichtet worden ist, mehrere Theile des Genitaltractus zugleich erkrankt und zwar in den 45 Fällen

13 mal Uterus und Tuben,
7 mal Uterus, Tuben und Ovarien,
je einmal { Uterus und Ovarien,
Uterus, Tuben, Vagina und Vulva,
Rechtes Ovarium und Tube,

während in 8 Fällen die Tuben allein, in 3 Fällen die Ovarien allein und zweimal der Uterus allein tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen hatte.

Auch bei der Tuberkulose der weiblichen Genitalien liess sich, wie überhaupt bei tuberkulösen Prozessen im Kindesalter, die ausserordentlich hohe Neigung der erkrankten Gewebe zur Verkäsung constatiren; ausgesprochen war dies ausser in den von mir geschilderten Fällen in einer ganzen Reihe anderer Beobachtungen, von denen ich nur die von Hansen, Mosler und Wollstein hervorheben will. In den beiden von mir mikroskopisch untersuchten Fällen fanden sich ferner, um dies nur ganz kurz anzudeuten, in den entzündlich veränderten Partieen sowohl des Myometriums, als auch der Ovarien und der Tubenwandungen, so auffallend hochgradige endarteritische Wucherungen der arteriellen Gefässe, dass ich wenigstens auf dieses Moment sowohl wegen seiner Hochgradigkeit, als auch wegen des jugendlichen Alters der Kinder besonders hinweisen möchte.

M. H.! Die Mehrzahl der Fälle von Genitaltuberkulose bei Kindern wurde erst nach dem Tode der Patientinnen, gewissermafsen als Nebenbefund bei der Obduction, erkannt, und nur 8 mal wurde am Lebenden die Diagnose „Genitaltuberkulose“ gestellt, von denen wiederum in der Mehrzahl der Fälle tuberkulöse Veränderungen an den äusseren Geschlechtsorganen vorlagen.

Wenn wir uns nun die wichtige Frage vorlegen, ob und wodurch wir im Stande sind, tuberkulöse Prozesse an den Genitalien kleiner Mädchen zu erkennen, so kann diese Frage für die Mehrzahl von Fällen bejaht werden, während wir in anderen die Diagnose höchstens vermuthungsweise zu stellen vermögen. Für die intra vitam zu diagnosticirenden Fälle kommen natürlich in erster Linie die Fälle mit Affection der äusseren Genitalien in Betracht, wo durch die makroskopische Beschaffenheit der Ulcerationen, durch die Hartnäckigkeit des Krankheitsprocesses und endlich durch Probeexcision und den Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebssafte, wie die von Küttner und von v. Karajan mitgetheilten Beobachtungen lehren, der tuberkulöse Prozess mit Bestimmtheit erkannt werden kann. Dies ist nicht so leicht der Fall bei der Tuberkulose der inneren Genitalien. Zwar lassen sich auch hier noch, wie die von Demme publicirten Fälle beweisen, tuberkulöse Geschwüre der Scheide durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Scheidensecrete erkennen; andererseits aber spricht wiederum das Fehlen derselben, wie der Fall v. Karajan's lehrt, nicht gegen das Bestehen von Tuberkulose. Interessant sind hierbei vor Allem die beiden Vierordt'schen Fälle, wo es gelang, durch den Bacillenbefund im Vaginalsecrete bei 2 Mädchen im Alter von 6 und 3½ Jahren nicht nur die primäre Tuberkulose der inneren Genitalien, sondern auch die tuberkulöse Natur einer im Anschlusse hieran auftretenden Bauchfellentzündung mit absoluter Sicherheit festzustellen; in einem Falle wurde die Diagnose noch durch die Laparotomie und die mikroskopische Untersuchung excidirter Gewebsstückchen bestätigt und beide Kinder genasen. Auch in einem der von mir publicirten Fälle hatte ein vorübergehender, spärlicher Scheidenausfluss bestanden, der jedoch nicht näher untersucht worden war. Es ist aber wohl anzunehmen, dass wir auch in diesem Falle durch eine genaue mikroskopische Untersuchung des Vaginalsecretes die Diagnose Genital- und Peritonealtuberkulose hätten zu stellen vermocht und darum möchte ich nicht unterlassen, m. H., Ihnen, falls die Diagnose tuberkulöse Peritonitis in Frage kommt und die vorhandenen Symptome keine exacte Diagnose zulassen, zu empfehlen, auf eventuell bestehenden, wenn auch spärlichen und ganz vorübergehenden Scheidenausfluss zu fahnden, weil durch den Tuberkelbacillennachweis im Vaginalsecrete wie bei Erwachsenen, so auch bei Kindern die Diagnose in geeigneten Fällen mit Sicherheit sich stellen lässt. Ich will aber auch hier nicht unterlassen,

nochmals auf eventuelle, durch tinctorielles Verfahren aber mit Bestimmtheit vermeidbare Verwechselungen von Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen besonders hinzuweisen, weil durch Verwechselungen die folgenschwersten Irrthümer für Arzt und Patientinnen entstehen können. (Näheres s. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie XVI $_2$.)

Discussion.

Herr Epstein-Prag: Die Tuberkulose der ersten Lebenszeit ist in mancherlei Beziehung, sowohl in ätiologischer als auch in klinischer, von grossem Interesse. In den ersten Lebensmonaten ist sie eine verhältnissmäfsig seltene Erkrankung, wie Erfahrungen aus der Prager Findelanstalt bezeugen. In diese werden zahlreiche Kinder zugleich mit ihren Müttern aufgenommen. Bei diesen letzteren werden sehr oft Erscheinungen abgelaufener Tuberkulose (Spitzendämpfungen, Residuen nach tuberkulösen Knochen- und Lymphdrüsenprocessen) constatirt. Trotzdem ist unter diesen Verhältnissen bei den Kindern, wenn sie auch atrophisch zu Grunde gehen, nur sehr selten Tuberkulose zu finden. Dagegen findet sie sich unter einem bestimmten Materiale häufiger. Die Mutter wird nach der Entbindung oder während der Lactation mit progedienter oder exacerbirender, fieberhafter Tuberkulose in irgend ein Spital aufgenommen und hat bis dahin ihr Kind gestillt. Das Kind kommt ins Findelhaus. Unter diesen eigenthümlichen Verhältnissen findet man das Kind in der Regel tuberkulös und man kann auf Grund dieses anatomischen Momentes die Diagnose auf Tuberkulose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen. Auf Grund dieser klinischen Erfahrungen habe ich die Meinung, dass bei der Tuberkulose der ersten Monate die Heredität keine besondere Rolle spiele, sondern durch Infection veranlasst werde, schon zu einer Zeit aufgestellt, wo noch keine bakteriologischen und experimentelle Grundlagen für diese Anschauungen vorlagen. Was die Diagnose betrifft, so ist es richtig, dass der Bacillennachweis in dem durch Aspiration gewonnenen Sputum auch bei sicherer Tuberkulose, manchmal negativ ausfällt. In anderen Fällen ist sie aber positiv, was die Diagnose jedenfalls entscheidet. Von besonderem Interesse und wichtiger praktischer Bedeutung ist die vom Vortragenden angeregte Frage der primären Darmtuberkulose. Aus dem Vorkommen derselben hat man geschlossen, dass eine Fütterungstuberkulose besteht. In dieser Beziehung möchte ich bemerken, dass die tuberkulöse Erkrankung der Darmschleimhaut oder der peritonealen Lymphdrüsen ohne Betheiligung anderer Organe sehr selten ist. Aber auch in diesen seltenen Fällen ist noch immer nicht der Schluss sicherstehend, dass sie vom Darmtrakte ausgegangen sei. Es ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Eintrittspforte doch an einer anderen Stelle liegt und dass sie sich in den Darm-

drüsen nur localisirt hat. Man muss an die Eigenthümlichkeit erinnern, dass die Tuberkulose in den verschiedenen Perioden der kindlichen Entwicklung sich verschieden localisirt. Es gibt eine Zeitperiode, wo die Tuberkulose der Lymphdrüsen sehr häufig ist, eine andere, wo die Basilartuberkulose häufiger ist als in anderen Lebensaltern. Wahrscheinlich hängt diese verschiedene Organdisposition mit den physiologischen Entwicklungsphasen der betreffenden Organe zusammen.

Herr Seitz-München sah doch schon im ersten Lebensjahre, allerdings mehr in den letzten Monaten desselben, Fälle von tuberkulöser Meningitis, die klinisch nicht immer typisch verlief, zuweilen im Anschlusse an schwere Gastroenteritis mehr unter dem Bilde des Cholera-typhoides und die erst bei der Autopsie sicher gestellt werden konnte. In einem grossen Materiale secirter Tuberkulosefälle fiel speciell auch, besonders für das früheste Alter, die Seltenheit der Localisation im Darme und dessen Lymphdrüsen auf, die eigens auch in der Porta aufgesucht und untersucht wurden. Hier sei auch noch des Einflusses der Heredität gedacht; ich liess die Eltern zahlreicher an anatomisch constatirter Tuberkulose gestorbenen Kinder genauestens auf irgendwelche Manifestationen der Tuberkulose untersuchen und es fanden sich nur in etwa 40 Procent verdächtige oder sichere Zeichen bei den Ascendenten.

Herr Baginsky-Berlin: Die Tuberkulose tritt im Säuglingsalter nicht so selten ein, wie hier angenommen zu werden scheint. Es gab unter meinem Beobachtungsmateriale unter 709 an Tuberkulose gestorbenen Kindern folgende Altersstufen:

An Tuberkulose starben in den Jahren 1891 bis 31. Nov. 1901 im Alter von

0—1	1—5	5—14
219	346	144

Kinder.

Man sieht also, dass das erste Lebensalter ziemlich stark betroffen ist; nur fällt die Hauptsumme dieser Erkrankungen nach den ersten 3 Monaten, mehr dem Schlusse des ersten Lebensjahres zu. Trotz dieser Häufigkeit ist aber die primäre Tuberkulose der visceralen Drüsen so selten, dass ich mich kaum erinnere unter allen Fällen einen gesehen zu haben. Die Fälle, welche ich nach den jüngsten Untersuchungen als primäre Darmdrüsentuberkulose ansprechen konnte, waren, wie ich schon jüngst in einer Discussion im Berliner Vereine für innere Medicin gelegentlich der Discussion des Vortrags von Max Wolff hervorhob, Kinder von 3 Jahren und darüber, meist handelte es sich auch um zufällige Funde bei den an anderweitigen Erkrankungsformen gestorbenen Kinder; so habe ich erst vorgestern solche bei einem Kinde gesehen, welches nach Morbilli gestorben war.

Herr Escherich-Wien hat Tuberkulininjection zu diagnostischen Zwecken sehr häufig und ohne Schäden bei Säuglingen angewendet. Der Umstand, dass die Infection fast stets in den Bronchialdrüsen, nur sehr selten in den Mesenterialdrüsen erfolgt, weist darauf hin, dass es viel wichtiger ist darauf zu achten, dass die die Pflege besorgenden Personen frei von Tuberkulose resp. Phthise sind. Die in dieser Beziehung gefährdeten Kinder sollten in besonderen Heimstätten untergebracht werden. Das wäre eines der wirksamsten Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose.

Herr Hecker-München: Ich glaube, dass die Diagnose der Säuglingstuberkulose nicht nur auf den gelungenen Nachweis von Tuberkelbacillen zu beschränken ist. Es giebt meines Erachtens Fälle von Säuglingstuberkulose, von den bronchialen Lymphdrüsen ausgehend, welche klinisch ganz gut abzugrenzen sind. Langsam beginnende Erkrankung, Anämie, Dämpfung auf einer Spitze zusammenhängend mit der Lungenwurzel, Vergrösserung der entsprechenden Supraclaviculardrüsen.

Betreffs des Verlaufes und der Heilbarkeit der Säuglingstuberkulose glaube ich, dass dieselbe, wenn rein »tuberkulös«, viel bessere Chancen giebt, als die Tuberkulose des Erwachsenen.

Herr R. Fischl-Prag: Ich halte die Diagnose der Tuberkulose im frühen Säuglingsalter für sehr schwierig, ja oft für unmöglich; wenigstens haben wir in der Findelanstalt meist nur bei der Section den überraschenden Befund der submiliaren Tuberkulose gemacht, während der klinische Verlauf dem eines chronischen Darmkatarrhes entsprach. Die Prognose ist trotz der Ernährung an der Ammenbrust sehr schlecht. Die Tuberkulininjectionen halte ich für bedenklich und nicht als diagnostisches Verfahren empfehlenswerth.

Herr R. Förster I.-Dresden hebt hervor, dass die Verbreitung der Tuberkulose während des Säuglingsalters nur auf Grund von Sectionen beurtheilt werden kann, da die Symptome intra vitam oft viel zu unklar sind. Primäre Mesenterialdrüsentuberkulose sah er nur einmal.

Herr Gregor-Breslau weist auf die Untersuchungen von Preysig und Heine-Budapest hin. Thiere, die nicht tuberkulös erkrankt waren, wie die nachträgliche Obduction ergab, und die auch auf Tuberkulin nicht reagirten, konnten experimentell in einen Zustand gebracht werden, in welchem sie auf Tuberkulin positive Reaction gaben. Die Autoren erreichten dies dadurch, dass sie Tuberkelbacillen, in colloiden Häutchen eingeschlossen, den Thieren intraabdominell einverleibten.

Wenn also Organismen, welche Tuberkelbacillen in ihrem Körper zeitweise beherbergen, ohne doch je an Tuberkulose zu erkranken, auf Tuberkulin positiv reagiren, so können die bisherigen Tuberkulinuntersuchungen bei auf Tuberkulose suspecten Menschen bei positivem Ausfall nicht mehr beweisen, als die vielleicht zufällige Anwesenheit eingedrungener Tuberkelbacillen, nicht aber die Erkrankung an Tuberkulose.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 23. September 1902.

Vormittags 9 1/2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby-Paris.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter.

Herr Ganghofner-Prag.

Erstes Referat.

Seitens des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde ist mir die Aufgabe geworden, über den gegenwärtigen Stand einer Frage zu berichten, welche in dem verflossenen Jahrzehnt vielfach discutirt worden ist, nämlich der Frage der plötzlichen Todesfälle im Kindesalter.

Es handelt sich da nicht um solche plötzliche oder unerwartete Todesfälle, die bei der Section eine vollständig befriedigende Aufklärung finden durch entsprechende Organveränderungen; so kann eine Capillarbronchitis oder eine Pneumonie bei kleinen Kindern zu raschem Tode führen, ohne dass vorher seitens der Umgebung ein Kranksein wahrgenommen wurde. Plötzlicher Erstickungstod kann erfolgen durch Aspiration von Mageninhalt beim Brechakte, ferner bei Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in die Trachea etc.

Die Kategorie von plötzlichen Todesfällen, welche hier besprochen werden sollen, betrifft Kinder, zumeist der jüngsten Altersstufen, welche vorher entweder vollständig gesund oder doch nicht erheblich krank erschienen, und nach deren ganz unerwartetem Tode auch durch die Section die Ursache des plötzlichen Absterbens nicht klar gelegt wird.

Da in diesem Lebensalter — es handelt sich vorwiegend um Kinder im Alter von wenigen Monaten bis zu 2 Jahren — der Laryngospasmus häufig vorkommt, so wurden derartige Todesfälle so

gedeutet, dass es sich um jene Erkrankung gehandelt haben kann, wobei gleich im ersten laryngospastischen Anfalle der Tod erfolgt wäre. Dabei wurde lange Zeit an der von Kopp im Jahre 1830 aufgestellten Lehre festgehalten, dass der Laryngospasmus durch eine Hyperplasie der Thymusdrüse hervorgerufen werde und dieser Krankheitszustand daher als Asthma thymicum bezeichnet. Diese Auffassung wurde erst fallen gelassen, als Friedleben im Jahre 1858 als entschiedener Gegner derselben aufgetreten war und in seiner eingehenden Arbeit über die Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse zu dem Schlusse gelangte: Es gibt kein Asthma thymicum.

Erst in den achtziger Jahren traten einzelne Autoren wieder mit der Behauptung hervor, dass plötzliche Todesfälle von Kindern durch die vergrösserte Thymus hervorgerufen werden können, so Somma 1884 und Grawitz 1888. Da entwickelte Arnold Paltauf 1889 eine ganz neue Auffassung des sogenannten Thymustodes. Er führte aus, dass der Thymustod durch Druck auf die Trachea, auf Gefässe oder Nerven nicht erwiesen und nicht begründet sei und dass die Ursache solcher plötzlicher Todesfälle bei Kindern und Erwachsenen in einer anomalen Körperconstitution lymphatisch-chlorotischer Natur gesucht werden müsse. Die hyperplastische Thymus sei nur ein Theilsymptom jener allgemeinen Ernährungsstörung, die des weiteren durch die Vergrösserung der Lymphdrüsen, der Tonsillen und des übrigen lymphatischen Apparates gekennzeichnet sei. Unter dem Einflusse dieser Constitution werden vielleicht solche Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung vorstehenden Centren gesetzt, dass es aus geringfügigen Anlässen zur Herzparalyse kommt. Auf das Herz sei der Schwerpunkt zu legen. Diese lymphatische Constitution findet sich häufig bei rachitischen Kindern. Allen gemeinsam ist nach Paltauf Blässe der Haut und ein gut entwickeltes Fettpolster, dabei ist der lymphatische Apparat in wechselndem Maſse und in wechselnder Ausdehnung hyperplastisch: die Lymphdrüsen des Halses, der Axilla, der Mesenterien, die Follikel des Nasenrachenraumes, des Zungengrundes, des Darmes sind vergrössert, ebenso die Thymus und ihre Follikel. Die Thymus ist stets übermittelgross.

Kurz nach Paltauf's Publication im Jahre 1890 beschrieb Scheele einen hierher gehörigen Fall, wo die sehr vergrösserte Thymus 50.2 g wog und auch der übrige lymphatische Apparat zum Theil hyperplastisch war und im Jahre 1892 erörterte Pott in

einer auf eigene Beobachtungen gestützten Arbeit die Beziehungen der vergrösserten Thymus zum plötzlichen Tode der an Laryngospasmus leidenden Kinder. In 4 Fällen sah er den Tod in dem Momente eintreten, wo er den Spatel behufs Inspection der Mundhöhle einführen wollte. Alle starben unter den gleichen Erscheinungen: Sie biegen den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen, die Pupillen erweitern sich; starke Cyanose des Gesichtes und der Zunge tritt ein, letztere schwillt an und ist zwischen die Kiefer eingeklemmt. Es folgen Contracturen der Extremitäten, die Wirbelsäule ist im Beginne stark nach hinten gekrümmt. Einige vergebliche, schnappende Inspirationsbewegungen sind bemerkbar, jedoch kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht wird aschgrau und binnen 1—2 Minuten ist das Kind eine Leiche.

Die Herzthätigkeit hört mit dem Anfall sofort auf, die Herztöne sind nicht mehr zu hören, kein Puls zu fühlen. Künstliche Athmung, Tracheatomie, alles bleibt erfolglos. Daher hält Pott den Tod im laryngospastischen Anfalle nicht für einen Erstickungstod, sondern für bedingt durch plötzlichen Herzstillstand. Er theilt vollkommen die Anschauung von Paltauf über den Mechanismus dieser Herzlähmung, doch erblickt er in der vergrösserten Thymus ein mechanisch mitwirkendes Gelegenheitsmoment. Er denkt auch an die Möglichkeit einer plötzlichen Compression der Arteria pulmonalis durch die acut geschwollene Thymus. Diesen Mittheilungen von Pott schliesst sich 1893 jene von Thriesethau an, in dessen Fall der Tod im dritten laryngospastischen Anfalle erfolgte.

In den folgenden Jahren werden nun plötzliche Todesfälle publicirt, welche im Sinne von Somma und Grawitz dafür zu sprechen scheinen, dass die vergrösserte Thymus durch Compression der Trachea derartige Todesfälle herbeizuführen vermag, indem die Trachea bei der Section deutliche Abplattung zeigte. Nachdem schon Hennig 1893 über einen von Schmorl secirten derartigen Fall berichtet, folgen im Jahre 1894 diesbezügliche Publicationen von Barack und von Beneke.

Der eine von Barack's 3 Fällen betrifft ein 6 Monate altes Kind, welches bisher gesund, plötzlich stirbt; bei der Section findet sich nebst Schwellung der Follikel des Darmes, des Zungengrundes

und Rachens eine grosse Thymus von 40 g Gewicht, die Luftröhre erscheint deutlich abgeplattet.

Beneke bringt ebenfalls 3 Fälle betreffend Kinder im Alter von 8 Tagen, 2 Monaten und 7 Monaten. Nur in dem Falle des 8 tägigen Kindes wurde die Trachea bei der Section abgeplattet gefunden, durch leichte Beugung des Kopfes nach rückwärts konnte dieselbe sofort zum völligen Verschlusse gebracht werden. Bei dem 7 Monate alten Knaben erfolgte der Tod unter starkem Rückwärtsfallen des Kopfes; die Thymus bezeichnet er als gross, sie wog 26,5 g, die Trachea zeigte keine Compressionserscheinungen. Beneke glaubt hier eine Erstickung durch Rückwärtsfallen des Kopfes annehmen zu sollen. Bei dem 2 monatlichen Kinde war die Thymus in ihrer oberen Partie angeschwollen, die Trachea nicht abgeplattet. Hier supponirt Beneke, dass forcirte Inspirationen die leicht bewegliche Thymusdrüse mit grosser Kraft nach abwärts zogen und dass dann die obere angeschwollene Partie der Thymus an die engere Stelle kam, wo sie comprimirend wirkte.

Im Jahre 1896 beginnt wieder eine andere Auffassung solcher Todesfälle Platz zu greifen, indem Paltauf's Lehre vom Status lymphaticus neuerdings in Erinnerung gebracht wird. Bevor ich mich dieser zuwende, soll jedoch die Casuistik derjenigen Fälle vervollständigt werden, bei welchen eine mechanische Wirkung der vergrösserten Thymus in Anspruch genommen wird. Im selben Jahre wird ein Fall von Weigert und von Lange mit säbelscheidenförmiger Abplattung der Trachea angeführt und Siegel schildert einen Fall von Rehn, in welchem zum erstenmale am lebenden Menschen in unzweifelhafter Weise gezeigt wird, dass eine vergrösserte Thymus auf mechanische Weise, d. h. durch Druckwirkung Dyspnoe hervorzurufen vermag. Bei einem 2½jährigen Kinde wurde die seit 4—5 Wochen bestehende Dyspnoe, welche durch Tracheotomie nicht behoben werden konnte, dauernd beseitigt, nachdem Rehn die Thymus freigelegt, hervorgezogen und über dem Brustbein festgenäht hatte. Siegel lässt es unentschieden, in welcher Weise die Dyspnoe durch die Thymus bewirkt wurde, er schlägt vor, diesen Zustand als Tracheostenosis oder Bronchostenosis thymica zu benennen. Der Fall blieb nicht vereinzelt, es wurden bald darauf von König und von Purrucker durch ähnliche operative Eingriffe Heilungen bezw. Beseitigung der Dyspnoe erzielt.

Siegel citirt Glöckler, der 3 solche Fälle von chronischer Dyspnoe letal enden sah, wobei die Section keine andere Todesursache als die vergrösserte Thymus aufwies.

Avellis hat sodann im Jahre 1898 diese Tracheostenosis thymica zur Erklärung des sog. typischen inspiratorischen Stridors der Säuglinge heranzuziehen versucht. Es handelt sich um Säuglinge oder auch um mehrjährige Kinder, bei welchen entweder seit der Geburt oder seit der 2. bis 4. Lebenswoche ein constanter, zeitweise gesteigerter inspiratorischer Stridor besteht mit starker Einziehung im Jugulum und an den Flanken, ohne Cyanose, ohne Husten oder Krämpfe; dabei gutes Gedeihen und gewöhnlich spontanes Schwinden des Stridor mit 1 bis 2 Jahren und zwar wie Avellis meint, nicht durch allmähliches Kleinerwerden der Thymus, sondern durch ein der freien Athmung günstigeres räumliches Verhältniss in der Brusthöhle, vielleicht auch durch allmähliche Zunahme der Widerstandskraft der Trachealknorpel. Doch gibt es dabei auch Todesfälle, wie Moritz Schmiedt beobachtet hat, der auch ein familiäres Vorkommen des inspiratorischen Stridor (5 Geschwister) sah.

Zwischen diesen Fällen von chronischer Dyspnoe und den ganz plötzlich mitten im vollen Wohlbefinden eintretenden und als acute Erstickung gedeuteten Todesfällen gleichsam in der Mitte stehend, erscheint ein gleichfalls von Avellis berichteter Fall, der einen gesunden, kräftigen Knaben von 4 Jahren betraf. Bei diesem tritt schwerste, mit Stridor verbundene Dyspnoe auf und nach zweistündiger Dauer dieses Zustandes plötzlicher Tod. Bei der Section fand sich eine dicke, grosse Thymus, in ihr eine kirschgrosse Höhle mit eiterähnlichem, zähflüssigen Inhalte, sonst keine andere Ursache des Erstickungstodes. Die Milz hatte nur die Grösse eines Daumennagels und eine Dicke von 3—4 mm.

Im selben Jahre 1898 bringen auch Jessen und Clessin, sowie Berthold einschlägige Publicationen.

Im Falle Jessen's wird ein $5\frac{1}{2}$ Wochen altes Kind, das Abends noch ganz wohl gewesen, früh Morgens bleich und mühsam athmend im Bettchen gefunden, es stirbt eine halbe Stunde später. Die Section ergibt Zeichen des Erstickungstodes, zahlreiche Ecchymosen an den Pleuren, sonst keine Organerkrankung bis auf die grosse Thymus im Gewichte von 30,5 g. Unter ihr war die Trachea völlig abgeplattet und in sagittaler Richtung comprimirt. Der Uebergang der cylindrischen Trachea in diese abgeplattete Stelle war

ausserordentlich deutlich. Mikroskopisch handelte es sich um eine einfach hyperplastische Thymus. Der Magen war etwa bis zu 1/4 mit Milchresten gefüllt.

Aehnlich verhält es sich im Falle Clessin's, betreffend einen 2 Monate alten, kräftigen gesunden Knaben, den man früh todt im Bette fand. Die Trachea war 2 cm oberhalb der Bifurcation von der grossen 31 g schweren Thymus so zusammengedrückt, dass sich in den mittleren Partien die hintere und vordere Trachealwand nahezu berührten, während zu beiden Seiten ein kaum für eine Stricknadel durchgängiger Canal bestand. Die beiden Lappen der Thymus enthielten je einen Hohlraum, der violettes Secret entleerte. Die Fälle von Berthold sind ohne Sectionsbefunde. Im Jahre 1899 berichtet Flügge über 6 eigene und 2 fremde Beobachtungen, welche zu zeigen scheinen, dass eine angeborene Verengerung der Trachea und der Bronchien in Verbindung mit grosser Thymus vorkommt. Es handelt sich mit Ausnahme eines Falles, der ein 8 Tage altes Kind betraf, durchwegs um asphyktische Neugeborene, welche unmittelbar nach der Geburt oder einige Stunden später trotz angestellter Belebungsversuche gestorben waren. Der Sectionsbefund ergab in allen diesen Fällen eine grosse Thymus, ferner die Trachea an der Kreuzungsstelle mit der Arteria anonyma abgeplattet, säbelscheidenförmig; in einzelnen Fällen betrifft diese Abplattung auch die Bronchien von der Bifurcation ab. Die Stenosirung der Luftwege wurde an gehärteten Präparaten der Halsorgane (Formalin, später Alkohol) dargelegt. Flügge hält es für nicht ganz sicher, ob die Vergrösserung der Thymus für die Compression der Trachea in diesen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung war, indem auch Rückwärtslagerung des Kopfes in utero dabei eine Rolle spielen könnte.

Neben diesen vereinzelten Beobachtungen, wo grosse Thymus und zugleich Compressionserscheinungen der Trachea sich fanden, gibt es viele andere, wo plötzlicher Tod bei grosser Thymus erfolgte, ohne dass eine Druckwirkung derselben ersichtlich war. Dieses letztere Verhalten ist ohne Zweifel das bei weitem häufigere; dafür spricht schon der Umstand, dass so sachkundige Forscher wie Friedleben und später Paltauf, trotzdem sie ein ausgedehntes Material überblickten, niemals Gelegenheit hatten, Fälle von nachweisbarer Compressionswirkung einer vergrösserten Thymus zu sehen.

Wohl wurde von manchen Autoren auch geltend gemacht, dass es sich vielleicht um Folgen einer Druckwirkung auf die grossen Gefässe (Arterien oder Venen) auf die Vorhöfe des Herzens oder auf die Nerven (Vagi, nervi recurrentes u. s. w.) handeln könnte; aber derartige Vermuthungen fanden in den Ergebnissen der Sectionen keine genügende Stütze. Eine Beobachtung von Kohn, die im vorigen Jahre veröffentlicht wurde, ist von dem genannten Autor in dem Sinne gedeutet worden, dass der plötzliche Tod eines 7 monatlichen Kindes an Herzparalyse erfolgt sei, indem die grosse Thymus einen pelottenartigen Druck auf den Arcus aortae geübt habe; doch bin ich der Meinung, dass es sich um einen Fall von angeborener Enge der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus botalli, des sogen. Isthmus aortae, gehandelt hat; derartige Fälle von angeborener Aortenenge sind in den letzten Jahren mehrfach publizirt worden.

Für die meisten Fälle von plötzlichem Tode junger Kinder mit negativem Sectionsbefunde blieb sonach keine andere Erklärung als die Hypothese von Paltauf, wonach die Thymusvergrösserung nur als Theilerscheinung einer besonderen Constitutionsanomalie, der sogen. lymphatisch-chlorotischen Constitution, in Betracht kommt und der plötzliche Tod nicht als Erstickungstod aufzufassen ist, sondern als Herztod, bedingt durch krankhafte Veränderungen der nervösen Centren für die Herzbewegung.

Diese Auffassung, die Lehre vom sogen. Status lymphaticus, erschien auch vielen Kinikern ganz plausibel, zumal sie geeignet war, auch plötzliche Todesfälle von älteren Kindern und von Erwachsenen, die nach der Section bislang unklar geblieben waren, unserem Verständniss näher zu bringen.

Nachdem Richard Paltauf im Jahre 1896 gelegentlich der Discussion über den plötzlichen Tod des Kindes Langerhans die Bedeutung des Status lymphaticus für solche Ereignisse im Sinne seines seither verstorbenen Bruders Arnold Paltauf neuerdings hervorgehoben hatte, war es unter den Paediatern zuerst Escherich, welcher diese Auffassung einbürgern half. Er betonte, wie schon früher Pott, dass der plötzliche Tod bei Laryngospastikern zumeist durch Synkope, also durch plötzlichen Herzstillstand erfolge und machte auf die wahrscheinlichen Beziehungen des Spasmus glottidis zum Status lymphaticus aufmerksam. Die lymphatische Dyskrasie fasst er als eine Art chronischer Autointoxication auf, wobei das Nervensystem sich in einem latenten Er-

regungszustande befindet, der auf geringfügige Reize mit Krampfzuständen reagirt und zur Synkope disponirt.

Escherich stellt überdies die Hypothese auf, dass der lymphatischen Dyskrasie vielleicht eine Functionsstörung der hyperplastischen Thymus und des ihr coordinirten lymphatischen Apparates zu Grunde liege analog der Functionsstörung der Schilddrüse bei Kachexia strumipriva und bei Morbus Basedowii.

Abgesehen vom laryngospastischen Anfalle können, wie Escherich ausführt und mit Beispielen belegt, auch verschiedene geringfügige Ereignisse oder Noxen zur tödtlichen Herzparalyse bei solchen Individuen führen.

Escherich selbst führt einen Fall eigener Beobachtung an, wo ein Kind nach einer hydropathischen Einwirkung plötzlich verstarb; der von Thomas auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. mitgetheilte Fall von plötzlichem Tode eines 3½ Monate alten Kindes durch Hyperthermie dürfte ebenfalls hierher zu rechnen sein, denn die Section ergab nur eine grosse Thymus und Hyperplasie des gesammten lymphatischen Apparates.

Anknüpfend an die Theorie von der hämopoetischen Function der Thymus hat Köppe seinen im Jahre 1897 publicirten Fall gedeutet. Ein 7½ Monate altes Kind von pastösem Habitus erwacht aus gesundem Schlafe, setzt sich auf, verdreht die Augen, wird etwas blau und sinkt todt um. Bei der Section findet sich eine sehr grosse 52 g schwere Thymus, allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates, jedoch kein Milztumor, dagegen leukämische Blutbeschaffenheit. Köppe deutet den Fall als Leukämie, wobei die Thymus vicarirend statt der Milz hyperplastisch war. Auch hier wird also an eine Functionsanomalie der Thymus als Ausdruck einer Dyskrasie gedacht.

Paltauf's Theorie und Escherich's Gedankengang wird dann weiter verwerthet von des letzteren Schüler Daut zur Erklärung unerwarteter Todesfälle bei leichten oder doch nicht allzu schweren Erkrankungen von Kindern, insbesondere solchen infectiöser Natur. Solche Fälle wurden insbesondere auf Escherich's Diphtheriestation beobachtet, wo anscheinend nicht schwer afficirte Kinder unerwartet starben und wo die Section den Status lymphaticus aufwies. Unter demselben Gesichtspunkte wurden auch analoge Beobachtungen bei Erwachsenen aufgefasst.

Es gehören hierher die plötzlichen Todesfälle von Personen, die im kalten Bade oder nach einem Sturze ins Wasser rasch verstarben, sodann viele Fälle von sogenanntem Chloroformtod. Zu der ersten Kategorie, den Wasser-Todesfällen, gehören Beobachtungen von A. Paltauf, Nordmann und Recklinghausen, welche kräftig aussehende Individuen im Jünglingsalter betrafen. Die Sectionen zeigten neben einer grossen Thymus nur die mehr oder weniger ausgebreitete Hyperplasie des lymphatischen Apparates, sonst keine den Tod erklärenden Organveränderungen, keine Zeichen des Ertrinkungstodes.

Die gelegentlich der Narkose beobachteten Todesfälle wurden auch vor dem Erscheinen der Paltauf'schen Publication häufig so aufgefasst, dass nicht dem Chloroform als solchem bezw. seiner Giftwirkung der Tod ohne weiteres zugeschrieben werden könne.

Man musste auch damals schon zu dem Auskunftsmittel einer besonderen individuellen Disposition greifen, die allerdings nicht des Näheren gekennzeichnet werden konnte. So wird von Nussbaum in einem 1888 erschienenen Aufsatze: „über Unglücke in der Chirurgie“ hervorgehoben, dass es auch ohne Narkose stets plötzliche Todesfälle bei chirurgischen Eingriffen oder wenn solche erst vorgenommen werden sollten, gegeben habe und zwar wie er annimmt, in Folge von Aufregung, Angst und Schrecken. Seit Aufstellung der Lehre vom Status lymphaticus wurde bei solchen Ereignissen dem Verhalten der Thymus und des lymphatischen Apparates immer mehr Aufmerksamkeit geschenkt und die Hyperplasie dieser Organe sowie andere Kennzeichen der lymphatischen Constitution (pastöser Habitus, Enge der Aorta) bei den Sectionen nach Narkose-Todesfällen constatirt.

Derartige Beobachtungen enthalten die Publicationen von Kundrat, von Schlömicher, von Bayer und dessen Schülern Wanitschek und Ploc, sowie neuestens eine Mittheilung von Laqueur. Auch hier finden wir plötzlichen Herzstillstand, während die Respiration noch kurze Zeit fortdauert, und überhaupt eine grosse Analogie der den Tod begleitenden Erscheinungen mit jenen von Pott und Escherich beim plötzlichen Tode der Laryngospastiker geschilderten, ebenso das vollständige Versagen aller Belebungsversuche, der künstlichen Athmung und der Tracheotomie. Es handelt sich offenbar auch hier um Herzstillstand, wahrscheinlich bedingt durch Lähmung der in der Medulla oblongata und im Herzen selbst gelegenen nervösen Centren. Soweit dies aus

den erwähnten Publicationen hervorgeht, betreffen diese Fälle von Chloroformtod zumeist jugendliche Individuen; die 10 Patienten Kundrat's standen im Alter von 12 bis 31 Jahren, die von Bayer und Wanitschek (aus dem Prager Kinderspitale stammend) waren Kinder von 11 bezw. von 3 Jahren, der Fall von Ploc betraf ein 16 jähriges Individuum, jener von Laqueur einen 14 jährigen Knaben.

Auch die Beobachtungen von Escherich und Daut über unerwartete letale Ausgänge leichterer Erkrankungen von Kindern mit Status lymphaticus finden ihr Seitenstück in ähnlichen Vorkommnissen bei Erwachsenen, wie dies aus Publicationen von Ortner und von Laub hervorgeht. Ortner's Fälle waren kräftige junge Leute, die an Enteritis, an Typhus u. s. w. ganz unerwartet starben; sie boten neben der Hyperplasie der Thymus und des gesammten übrigen lymphatischen Apparates, insbesondere noch angeborene Enge des Aortensystems, die ja A. Paltauf ebenfalls als für Status lymphaticus charakteristisch erklärt.

Denselben Sectionsbefund, ausserdem aber noch Hirnödem, boten die 4 Fälle von Laub, ebenfalls kräftige Personen im Alter von 18 bis 23 Jahren betreffend, welche plötzlich aus voller Gesundheit erkrankt und binnen wenigen (höchstens 18) Stunden gestorben waren; alle zeigten dasselbe klinische Bild: Tiefes Koma, daneben epileptiforme oder Stimmritzenkrämpfe oder cerebrales Erbrechen.

Wenn wir nun nach dieser Abschweifung zu unserem eigentlichen Thema, den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter, zurückkehren, so erübrigt hier noch die kurze Erwähnung einzelner dieses Thema berührender Thatsachen.

Zunächst die vereinzelten Fälle von plötzlichem Tode nach Seruminjectionen. Sie lassen sich etwa den Beobachtungen der Chirurgen anreihen, welche Todesfälle bei oder vor Operationen mit und ohne Narkose erlebt haben. In dem zu so trauriger Berühmtheit gelangten Falle des Kindes Langerhans fand man die Erscheinungen des Status lymphaticus, in anderen aus Amerika berichteten Fällen fehlten Sectionsbefunde; man dachte in solchen auch an Luftembolie, da nach experimentellen Untersuchungen von Seibert und Schweiger Eintritt von Luft in die Gefässbahn selbst in sehr geringen Mengen sofortigen Respirationsstillstand der Versuchsthiere bewirkt. Von verschiedenen Seiten wurde hervorgehoben, dass bei Vorhandensein der lymphatischen Dyskrasie

ein stark gefüllter Magen, Erbrechen, Hustenanfälle u. s. w. als Momente gelten können, die gelegentlich eine tödtliche Synkope auszulösen im Stande sind.

Neuerdings ist wieder die alte Anschauung von plötzlichem Tode nach Abheilung von Hautausschlägen zur Discussion gestellt worden. In der Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte vom 8. December 1901 in Düsseldorf haben mehrere Redner über plötzliche Todesfälle, die sich bei ausgebreiteten Säuglings-Ekzemen nach rascher Abtheilung derselben unter localer Behandlung ereignet hatten, berichtet, und die, wie sie sagen, berechtigte Furcht der Laien vor der Ekzembehandlung auf solche Erlebnisse zurückgeführt. Soweit Sectionsbefunde hierbei vorlagen, scheinen dieselben negativ gewesen zu sein in Bezug auf Organerkrankungen, doch wird nirgends erwähnt, ob die Erscheinungen der lymphatischen Constitution vorhanden waren oder nicht. Von Seiten der hervorragendsten Dermatologen wird die Annahme, als könnte durch eine locale Behandlung die Krankheit von der Haut nach „innen" zurückgetrieben werden und sich auf „edlere Theile schlagen", oder die Annahme, dass der Körper die ihm lieb gwordenen perversen Secretionen nicht entbehren könne, wie ich meine, mit Recht zurückgewiesen.

Eine rationelle locale Behandlung dieser Ekzeme kann gewiss nicht Schaden stiften, wohl aber kann es für das Kind Nachtheil bringen, wenn man sich mit dieser Localbehandlung begnügt und die solchen Hautleiden ohne Zweifel zu Grunde liegenden Ernährungs- und Stoffwechselstörungen nicht beachtet. Handelt es sich doch auch bei dem als Ursache plötzlicher Todesfälle angeschuldigten Status lymphaticus aller Wahrscheinlichkeit nach um Störungen des Stoffwechsels von allerdings noch unbekannter Art.

Es liegt kein Grund vor, den plötzlichen Todesfällen bei Säuglingen mit Ekzem eine Sonderstellung zu vindiciren gegenüber solchen Todesfällen ohne Ekzem.

Zur Erklärung der plötzlichen Todesfälle sind dann auch Untersuchungen herangezogen worden, welche von Gregor und Thiemich über den Einfluss der Ernährung auf das Nervensystem von Säuglingen angestellt wurden.

Gregor fand bei Säuglingen mit sogenannter Hypertonie der Muskulatur das Bestehen galvanischer Uebererregbarkeit am peripheren Nerven und konnte zugleich constatiren, dass diese Uebererregbarkeit sich in hohem Grade durch die Wahl der Nahrung

beeinflussen liess. Bei blosser Wasserdiät oder bei Frauenmilch wurde die galvanische Erregbarkeit normal; bei künstlicher Ernährung trat sofort beträchtliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit ein, bei allaitement mixte wurde auch eine Erregbarkeitssteigerung beobachtet, jedoch eine weniger hochgradige. Thiemich, der ein ähnliches Verhalten bei Tetanie und tetanoiden Zuständen der Säuglinge beobachtete, gelangt zu der Anschauung, dass die solchen Krampfzuständen zu Grunde liegende Neurose, der Status convulsivus, immer die Grundlage bilde für das Zustandekommen plötzlicher Todesfälle bei Kindern der beiden ersten Lebensjahre. Es entstehe durch die Schädigungen einer nicht natürlichen, nicht zweckmäfsigen Ernährung eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystemes, ganz unabhängig davon, ob gleichzeitig ein Status lymphaticus oder auch Rachitis sich entwickelt hat.

Ich habe aus dem recht umfangreichen Materiale, welches sich über diesen Gegenstand seit dem Ende der achtziger Jahre in der Literatur angehäuft hat, das mir für die zu discutirende Frage wichtig Erscheinende hier vorgelegt. Eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes und der einschlägigen Literatur enthält Friedjung's vor 2 Jahren publicirtes Sammelreferat über Status lymphaticus.

Friedjung gelangt auf Grund seiner literarischen Studien zu dem Schlusse, dass für die meisten Fälle von plötzlichem Tode die Paltauf'sche Auffassung wohl zutreffe, dass jedoch für einzelne Fälle die Compressionswirkung der vergrösserten Thymus auf die Trachea, vielleicht auch auf andere Nachbarorgane als Todesursache acceptirt werden müsse.

Damit wären auch die beiden Alternativen gekennzeichnet, welche für die Erklärung des unerwarteten plötzlichen Todes beim Fehlen sonstiger lebensbedrohender Organerkrankungen in Betracht gezogen wurden.

1. Tod durch Druckwirkung einer vergrösserten Thymus auf die Trachea und die Bronchien, eventuell auf das Herz, die grossen Gefässe des Mediastinums, die hier verlaufenden Nerven (Nervi vagi, recurrentes, phrenici). Hierbei könnte es sich je nach dem Object der compressiven Wirkung bald um Erstickung, bald um Herzlähmung handeln.

2. Tod durch plötzlichen Herzstillstand nach Einwirkung verschiedener, oft geringfügiger Schädlichkeiten unter dem Einflusse

einer besonderen Dyskrasie, Constitutionsanomalie oder Stoffwechselstörung.

Dass eine chronische Tracheostenosis bezw. Bronchostenosis thymica vorkommt, ist nach den angeführten anatomischen Befunden und den Beobachtungen am Lebenden nicht zu bezweifeln; insbesondere lassen die operativen Erfolge von Rehn, König und Purencker kaum eine andere Deutung zu als die, dass eine mechanische Druckwirkung der Thymus die bestehende, chronische Dyspnoe hervorgebracht hatte. Zweifelhaft, ja nach den wenigen vorliegenden Sectionsergebnissen kaum begründet erscheint die von Avellis vertretene Auffassung des Stridor inspiratorius der Säuglinge als Tracheostenosis thymica.

In einem Falle von Proebsting, betreffend ein 9 Monate altes Kind mit inspiratorischem Stridor seit der Geburt, welches nach 2½ monatlicher Beobachtung plötzlich todt im Bette gefunden wurde, ergab die Section wohl eine grosse Thymus, aber keine Spur von Compression der Trachea oder der Bronchien. Auch Friedjung sieht sich zur Annahme eines nervösen Typus des inspiratorischen Stridors veranlasst, denn bei einem Monate lang beobachteten Säugling mit Stridor, der dann an einer Bronchopneumonie starb, ergab die Section nichts, was die klinischen Erscheinungen hätte erklären können.

Ich möchte dazu nur bemerken, dass ich zwar öfters Säuglinge mit Wochen und Monate lang dauernder stridulöser Athmung gesehen, jedoch Todesfälle dabei nicht erlebt habe. Diese Fälle machten mir mehr den Eindruck einer Neurose.

Die Fälle von chronischer Stenose der Luftwege, mögen sie nun durch eine vergrösserte Thymus oder anderweitig veranlasst sein, gehören eigentlich nicht zu unserem Thema des plötzlichen, unerwarteten Todes, so dass wir von diesen hier absehen können. Es erübrigt dann nur eine relativ kleine Casuistik von thatsächlich plötzlichen Todesfällen mit nachweisbarer Compression der Trachea oder der Bronchien durch eine vergrösserte Thymus; es sind dies die oben erwähnten Beobachtungen von Barack, von Jessen und Clessin. Diese wenigen Fälle sind klinisch nicht recht verständlich, wenn man nicht annimmt, dass die Stenose ganz plötzlich, also durch plötzliche Schwellung der Thymus entstanden sei. Friedleben spricht der Thymus die Fähigkeit acuter Schwellung ab. Man könnte sich dieselbe gleichwohl unter gewissen Verhältnissen vorstellen, vielleicht auch für seltene Fälle den von Beneke

supponirten Mechanismus acceptiren, aber alles das ist nicht erwiesen, wie denn auch die verschiedenen Hypothesen über lebensbedrohende Druckwirkung der Thymus auf das Herz, die Gefässe oder Nerven einer genügenden Begründung entbehren. Möglicherweise kommt auch für diese Fälle die noch zu erörternde Paltauf'sche Auffassung in Frage.

Da wir die Darlegung der für die etwaige Compressionswirkung der Thymus auf ihre Nachbarorgane in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse von dem Herrn Correferenten erwarten dürfen, so will ich darauf nicht weiter eingehen und mich nun derjenigen Kategorie von plötzlichen Todesfällen zuwenden, welche man als Herztod auf Grund einer besonderen Constitutionsanomalie aufzufassen pflegt. Hier scheint mir der Kernpunkt der ganzen Frage zu liegen, denn abgesehen von den vorstehend angeführten verhältnissmäfsig seltenen Fällen, die als Tod durch mechanische Wirkung der vergrösserten Thymus sich darstellen, handelt es sich fast immer um ein plötzliches Versagen der Herzthätigkeit, für welche mechanische Verhältnisse nicht als Erklärung herangezogen werden können. Die Ueberzeugung, dass die räthselhaften plötzlichen Todesfälle nicht auf Erstickung, sondern auf Herzlähmung beruhen, hat schon A. Paltauf gewonnen und diese Ueberzeugung hat sich mehr und mehr gefestigt, seitdem durch zahlreiche klinische Beobachtungen die näheren Umstände festgestellt wurden, unter welchen der Exitus erfolgt.

Für den Arzt ist die Gelegenheit, diese Todesart selbst zu beobachten, fast nur beim Laryngospasmus und bei den verhängnissvollen Narkosen vorhanden. Vom plötzlichen Tode der Laryngospastiker hat Pott eine geradezu klassische Schilderung gegeben; Pott's Beobachtungen wurden dann von Escherich und Anderen bestätigt. Ich wüsste dieser Schilderung auf Grund meiner eigenen Wahrnehmungen nichts Wesentliches hinzuzufügen, nur möchte ich bemerken, dass die Streckkrämpfe, die Rückwärtsbeugung des Rumpfes nicht immer ausgeprägt waren. Immer dasselbe Bild: der Herzschlag hört sofort auf, während die Respiration noch nicht ganz erloschen ist, Belebungsversuche, auch Intubation und Tracheotomie haben nicht den mindesten Effect. In gleicher Weise gestalten sich die Berichte über die unglücklichen Narkosen, wie aus den angeführten Publicationen hervorgeht.

Die Hypothese Paltauf's, dass bei gewissen Individuen krankhafte Veränderungen der nervösen Centren die Ursache plötz-

lichen Herzstillstandes abgeben, schien vom klinischen Standpunkte wiederum in dem plötzlichen Tode der an Stimmritzenkrampf leidenden Kinder ihre hauptsächliche Stütze zu finden; denn diese Kinder bieten bekanntlich häufig jene Körperbeschaffenheit, welche Paltauf als lymphatische Constitution bezeichnet hat, und daneben eine ganze Reihe von Symptomen, die eine Erkrankung des centralen und des peripheren Nervensystemes bekunden: latente und manifeste Tetanie, allgemeine Convulsionen.

Was nun den von Escherich entwickelten Gedanken betrifft, nämlich den, dass ähnlich wie bei der Cachexia strumipriva die gestörte Function der Schilddrüse hier bei den nervösen Erscheinungen des Status lymphaticus die gestörte Function der Thymusdrüse eine Rolle spiele, so ist zu bedenken, dass von den Kindern mit Laryngospasmus oder anderen Erscheinungsformen dieser Neurose zwar viele aber keineswegs alle den Status lymphaticus darbieten, insbesondere aber, dass eine zweifellose Vergrösserung der Thymus sich nur bei einem verhältnissmäfsig geringen Bruchtheil der Laryngospastiker thatsächlich findet, was schon aus Friedleben's eingehenden Untersuchungen hervorgeht. Dies gilt nicht nur vom Laryngospasmus im Allgemeinen, sondern auch von den Laryngospastikern mit plötzlichem Tode.

In meiner Klinik sind im Laufe der letzten 7 Jahre, wo diesen Verhältnissen grössere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, 8 Fälle von plötzlichem Tode bei Laryngospasmus beobachtet worden und zur Obduction gekommen. Unter diesen 8 Fällen zeigten 6 keine keine Vergrösserung der Thymus und nur bei 2 erschien sie etwas grösser, doch überschritt ihr Gewicht auch bei diesen 2 nicht die Durchschnittszahlen der Norm. Eine deutliche Hyperplasie des übrigen lymphatischen Apparates war in 5 Fällen vorhanden, die anderen 3 boten nichts vom Status lymphaticus.

Ob eine functionelle Störung der Thymusdrüse bei diesen Zuständen eine Rolle spielen kann, ist um so schwieriger zu beurtheilen, als über die Function der Thymusdrüse nichts Sicheres bekannt ist. Wohl steht fest, dass sie bei gutem Ernährungszustande grösser, bei Consumption und Erschöpfungszuständen kleiner und atrophisch wird; man fühlt sich im Allgemeinen berechtigt, die Thymus als ein lymphbildendes Organ anzusehen, da sie an den Erkrankungen des Lymphgefässsystemes Theil nimmt und eine den Lymphdrüsen ähnliche Struktur besitzt. Man fand häufig eine sogen. Thymus

persistens bei Erkrankungen der Schilddrüse, insbesondere bei Morbus Basedowii; man fand die Thymus auch vergrössert bei leukämischer Blutbeschaffenheit und kleiner Milz; sie soll daher bald für die Schilddrüse, bald für die Milz vicarirend eintreten können. Vielfach wird ihr neben dem Knochenmarke und der Milz eine hämatopoetische Function zugeschrieben, dann auch Beziehungen zum Knochenwachsthume und zur Rachitis. Die Thymus soll antitoxische Eigenschaften besitzen, aber auch toxische Wirkungen entfalten können. Die Anschauung von einer toxischen Wirkung des Thymussecretes hat Svehla durch experimentelle Untersuchungen zu stützen versucht. Wurden grössere Dosen von Thymusextrakt in die Venen von Hunden injicirt, so starben die Thiere unter starker Dyspnoe und Blutdruckverminderung. Der Blutkreislauf erlosch zu einer Zeit, in welcher die Respirationsbewegungen noch andauerten. Die Section ergab die Zeichen des Erstickungstodes (Ecchymosen der Pleuren und des Pericards). Der Autor schreibt auf Grund dieser Experimente dem Thymussafte eine toxische Wirkung zu und zwar bewirke derselbe in erster Reihe Lähmung der Vasoconstrictoren, secundär Lähmung der Respiration und Herzstillstand. Er findet darin eine grosse Aehnlichkeit mit dem plötzlichen Tode bei grosser Thymus und stellt die Hypothese auf, dass letztere dann in Folge gesteigerter Secretion zu einer Hyperthymisation des Blutes führt. Beweisend sind natürlich diese Experimente nicht, sie könnten höchstens zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen.

Ein solcher Zusammenhang ist aber an und für sich nicht wahrscheinlich, denn erstens gibt es Kinder mit grosser Thymus, die nichts von Erscheinungen einer Thymus-Intoxication zeigen und andererseits kommen solche plötzliche Todesfälle vor, ohne dass man die Thymus in der Leiche vergrössert findet.

Es entbehren alle derartigen Vermuthungen einer befriedigenden Begründung, insolange es nicht etwa gelingt, die vermutheten toxischen Stoffe im Blute oder den Gewebssäften solcher plötzlich gestorbener Individuen nachzuweisen.

Wollte man indess an der Analogie mit der Functionsstörung der Schilddrüse festhalten, so käme nicht ein Uebermafs von Secretion seitens der Thymus, sondern vielmehr eine Verminderung ihrer normalen secretorischen Thätigkeit in Frage mit der weiteren Consequenz, dass eine ihr etwa de norma zukommende Unschädlichmachung gewisser toxisch wirkender Producte des Stoffwechsels

gehemmt oder unvollständig wird. Diesbezüglich fehlen uns jedoch die nöthigen Prämissen, nämlich die Kenntniss der Folgen, welche die Ausschaltung der Thymusdrüse für den Organismus mit sich bringt. Die bisher angestellten Versuche haben kein eindeutiges Resultat ergeben, denn Exstirpationen der Thymus bei Thieren waren von keinen bestimmten Krankheitserscheinungen gefolgt. Da sich auf dem Programme unserer Verhandlungen ein Vortrag über Ausschaltung der Thymus befindet, so können wir uns interessirende Aufschlüsse über diese Frage erwarten. Gegenüber dem vollständigen Dunkel, welches bisher die unerwarteten, plötzlichen Todesfälle bei vorher gesund erscheinenden Kindern umgab, erschien immerhin als ein Fortschritt Paltauf's Lehre, dass die von solchem Tode bedrohten bezw. ereilten Individuen durch gewisse, allen gemeinsame Merkmale gekennzeichnet sind; es ist jedoch das Wesen, die Bedeutung und die Aetiologie dieses Zustandes durchaus ungeklärt geblieben.

Aber auch die Bedeutung des von Paltauf aufgestellten Begriffes der lymphatischen Constitution als einer bestimmten Dyskrasie oder Anomalie wird bestritten. So hat Thiemich nicht mit Unrecht in seiner schon erwähnten Publication darauf hingewiesen, dass die Organveränderungen, welche in ihrer Gesammtheit den Status lymphaticus darstellen sollen, in ihrer Aetiologie und Pathogenese sehr heterogener Natur seien.

Dazu kommt noch, dass sie bei solchen plötzlichen Todesfällen doch nicht einen ganz constanten Befund bilden, wie ich dies an meinen Fällen von Laryngospasmus zu sehen Gelegenheit hatte.

Die Hyperplasie des lymphatischen Apparates deutet, wenn sie sich findet, nur darauf hin, dass Störungen der Ernährung, Störungen des Stoffwechsels vorliegen, ohne die Art dieser Störungen näher zu präcisiren.

Wenn wir auch durch die klinischen Erfahrungen zu der Annahme gedrängt werden, dass gewisse Individuen, insbesondere Kinder der beiden ersten Lebensjahre, eine abnorme Körperbeschaffenheit besitzen, vielleicht in abnormer chemischer Zusammensetzung der Gewebe bestehend, welche sie zu Herzlähmung disponirt macht, so können wir dieselbe doch nicht genauer definiren.

Das Vorhandensein des sog. Status lymphaticus kann nur als ein Fingerzeig gelten, dass eine solche abnorme Körperbeschaffenheit vorliegt und hat vielleicht insofern einen gewissen klinischen

Werth. Ob dabei, wie Thiemich annimmt, hauptsächlich die Art der Ernährung als ätiologisches Moment solcher Körperbeschaffenheit in Betracht kommt oder, wie es mir wahrscheinlich ist, noch andere Noxen und inwiefern etwa eine pathologische Veranlagung dabei eine Rolle spielt, entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung. Während bei solchen zu plötzlicher Herzlähmung disponirten Individuen, soweit sie den jüngsten Altersstufen angehören, die bei ihnen häufig nachweisbaren Zeichen einer Neurose darauf hinweisen, dass der plötzliche Tod von krankhaften Veränderungen der nervösen Centren abhängt, ist bei den plötzlich gestorbenen Erwachsenen allerdings der Nachweis einer solchen Veränderung bisher nicht erbracht worden.

Ich möchte daher nachstehend resumiren: Bei denjenigen plötzlichen Todesfällen, welche durch die Section nicht genügend aufgeklärt erscheinen, wurde, soweit sie unter den Augen des Arztes sich ereignet haben, ziemlich übereinstimmend als charakteristisch beobachtet: plötzlicher Herzstillstand, dann Stillstand der Athmung, Belebungsversuche erfolglos. Häufig, jedoch nicht constant, haben die Sectionen hierbei jenen Zustand ergeben, den man seit Paltauf als Status lymphaticus zu bezeichnen pflegte.

Neben der Hyperplasie grösserer oder kleinerer Abschnitte des lymphatischen Apparates konnte man auch oft eine Vergrösserung der Thymus nachweisen.

Diese Thymusvergrösserung geht in seltenen Fällen mit einer Compression der Trachea einher.

Für die grosse Mehrzahl der plötzlichen Todesfälle kann die Ursache nicht in einer mechanischen Wirkung der vergrösserten Thymus gesucht werden, sie liegt vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach in dem Bestehen einer Neurose, in krankhaften Veränderungen der nervösen Centren für die Herzbewegung und für die Athmung.

In welcher Weise diese krankhaften Veränderungen zu Stande kommen, ist bisher nicht bekannt; bei Kindern der jüngsten Altersstufen dürfte es sich um Stoffwechselstörungen mit chronischer Autointoxication handeln. Eine bestimmte Beziehung zwischen diesen Stoffwechselstörungen und dem Status lymphaticus ist fraglich. Die Mittheilungen einzelner Autoren über plötzliche Todesfälle, ohne Vorboten, bei grosser Thymus und nachgewiesener Compression der Trachea, sind in ihrem Mechanismus nicht vollständig klar gestellt. Vielleicht spielt auch hier Herzlähmung in Folge einer Neurose die Hauptrolle.

Daneben besteht die chronische Stenose der Luftwege durch eine vergrösserte Thymus zu Recht. Sie geht dann mit längere Zeit bestehender Dyspnoe einher und ist in eine Reihe zu stellen mit den Stenosen der Luftwege, wie sie durch Struma, durch Mediastinalgeschwülste u. s. w. entstehen. In solchen Fällen erfolgt der Tod nicht ohne Vorboten, nicht ganz plötzlich und unerwartet, derartige Zustände haben daher mit dem uns beschäftigenden Thema wohl gewisse Berührungspunkte, spielen aber dabei keine wesentliche Rolle.

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter.

Herr Richter-Wien.

Correferat.

Zunächst möchte ich Ihnen berichten über das Material, auf welchem meine Mittheilungen basiren. Es sind dies die Leichen sanitätspolizeilich obducirter Kinder, welche dem gerichtlich medicinischen Institute der Wiener Universität eingeliefert worden waren.

Man kann diese Individuen — welche nach den in Oesterreich geltenden Vorschriften zur amtlichen Obduction kommen müssen, weil ein die Todesursache angebender ärztlicher Behandlungsschein nicht vorliegt — in 3 Gruppen theilen, nämlich in plötzlich Verstorbene, todt Aufgefundene und solche, welche nach den begleitenden Attesten der amtlichen Todtenbeschauer „ohne ärztliche Behandlung" gestorben sind. Ich hatte auch diese 3. Kategorie, trotz anfänglicher Bedenken, meinen Mittheilungen zu Grunde gelegt, weil das Studium der Fälle zeigte, dass bei ihnen dieselben Todesursachen vorliegen wie bei den 2 anderen Kategorien und weil der eben erwähnte Ausdruck vielfach von den Amtspersonen auch bei plötzlich Gestorbenen gebraucht wird, da er zum Ausdrucke bringt, dass die Bedingung für die Vornahme der sanitätspolizeilichen Obduction gegeben sei. Nur eine spärliche Zahl von Fällen, in welchen es sich offenbar um chronische Krankheitsprozesse handelte (chronische Tuberkulosen z. B.), wurden ausgeschieden. Die Zusammenstellungen erstrecken sich auf die fünf Jahre 1897—1901 und auf Personen bis zum vollendeten 15. Lebensjahre. Es kamen danach zur Obduction:

Im Alter von	1897	1898	1899	1900	1901	Summe	
Unter 1 Jahr	311	279	295	353	287	1525	
1—5 Jahren	44	43	37	42	51	217	272
5—10 Jahren	12	3	2	10	12	39	
10—15 Jahren	4	2	4	3	3	16	
	371	327	338	408	353	1797	

Es ergibt sich daraus die ausserordentliche Häufigkeit der in Rede stehenden Todesfälle im 1. Lebensjahre, während in den höheren Lebensjahren die Zahl der Fälle rapid abnimmt. — Weitere statistische Daten nach dem Geschlechte, den Jahreszeiten, im Verhältnisse zu der Kindersterblichkeit im Allgemeinen und zu den analogen Todesfällen bei Erwachsenen etc. bringe ich als dem Zwecke des Vortrages fernliegend nicht, sondern wende mich gleich zur Besprechung der Todesursachen. Als solche fanden sich:

1. Acute Bronchitis: 1227 Fälle (davon 296 mit lobulärer Pneumonie, 320 mit Darmcatarrh complicirt).
2. Acuter Darmcatarrh: 177 Fälle.
3. Erstickung im Brechakte: 165 Fälle.
4. Tuberkulose: 51 Fälle.
5. Diphtherie: 39 Fälle.
6. Acute eiterige Meningitis: 23 Fälle.
7. Erstickung nach intrauteriner Asphyxie: 17 Fälle.
8. Croupöse Pneumonie: 15 Fälle.
9. Hämorrhagien im Bereiche der Meningen und des Gehirnes: 14 Fälle.
10. Ausbruchsstadium einer acuten Infectionskrankheit: 14 Fälle.
11. Todesursache anatomisch nicht nachweisbar: 9 Fälle.
12. Septikämie und Pyohämie: 8 Fälle.
13. Angeborene Lebensschwäche: 7 Fälle.
14. Zufällige Erstickung durch Fremdkörper: 6 Fälle.
15. Nephritis: 5 Fälle.
16.—18. Tumoren und Missbildungen; angeborene Syphilis: Pleuritis: je 4 Fälle.
19. Hirncysticerken: 3 Fälle
20. Herzfehler: 2 Fälle.
21.—23. Pemphigus acutus, Peritonitis ac. Angina mit Glottisödem je 1 Fall.

Ich betone, dass in dieser Statistik zweifellos auch in geringer Zahl Fälle enthalten sind, welche nicht in die Kategorien plötzlicher Todesfälle gehören. So musste ich die Fälle von Pemphigus acutus, Lues congenita, Debilitas vitae cong., in welchen die Angabe: „Plötzlich gestorben“ vorlag, in die Statistik aufnehmen. Ich glaube aber, dass gegenüber den grossen Zahlen des Materiales diese kleinen Fehler nicht in Betracht kommen, auch habe ich nicht die Absicht,

auf die statistischen Angaben besonderes Gewicht zu legen, sondern nur die, das Material vorzuführen, auf dem meine Erfahrungen beruhen. Bezüglich der einzelnen Todesursachen bemerke ich:

a) Bronchitis. Diese ist, wie aus den Zahlen hervorgeht, bei weitem die häufigste Ursache plötzlichen Todes, namentlich im ersten Lebensjahre. Die meisten todt aufgefundenen Säuglinge sind einer Bronchitis erlegen. In anderen Fällen wird berichtet, dass die Kinder plötzlich unter Krämpfen, Blauwerden des Gesichtes anscheinend bei voller Gesundheit gestorben seien. Nur selten liegen Angaben vor über vorangegangene Unruhe, Schreien, Hitze, nur bei älteren Kindern wird Husten angegeben. Der anatomische Befund ist charakterisirt durch das Vorhandensein grauweisser Schleimpfröpfe in den durchschnittenen Bronchien, die bei Druck auf die Lungenschnittfläche aus den Bronchien hervorquellen. Diese Pfröpfe können sich in allen Bronchialverzweigungen finden, in anderen Fällen finden sie sich vorwiegend in einer Lunge oder in einzelnen Lappen; da empfiehlt es sich, namentlich die unteren Abschnitte der Luftröhre und die grossen Bronchien genau zu untersuchen, in welchen grosse Schleimmengen sich finden. Die Bronchialschleimhaut ist nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen hyperämisch und geschwollen, zumeist entspricht ihr Blutgehalt dem der Lungen. Mikroskopisch zeigen die Schleimpfröpfe massenhaft abgestossene Epithelien (mit und ohne Cilien), Schleimfäden, Schleimzellen, spärlich Rundzellen. Bakteriologisch konnte ich in einer Reihe von Fällen Diplokokkeninfectionen nachweisen, vereinzelt auch Influenza. Der sonstige Leichenbefund bietet nichts Charakteristisches. (Einen für Erstickung charakteristischen anatomischen Befund gibt es überhaupt nicht.) In vielen Fällen sind die Lungen ödematös, das Blut ist meist flüssig, in nicht seltenen Fällen zeigt es auch Blut- und Fibringerinnsel. Bei Säuglingen bis zu drei Monaten fanden sich manchmal Harnsäureinfarkte in den Nieren, offenbar als Ausdruck eines gesteigerten, durch Fieber bedingten Eiweisszerfalles. In jenen Fällen, welche mit Lobulärpneumonie oder acuter Enteritis complicirt sind, ist es begreiflicher Weise nicht immer möglich abzuschätzen, auf welche Erkrankung der plötzliche Eintritt des Todes zurückzuführen ist. — Der Mechanismus des Todes ist wohl so aufzufassen, dass in vielen Fällen eine allmähliche Erstickung erfolgt (z. B. bei den todt aufgefundenen Kindern), indem die Bronchien durch das sich ansammelnde Secret allmählich verlegt werden. In anderen Fällen

erfolgt die Erstickung rapid, wenn grössere Schleimmengen in die unteren Abschnitte der Luftröhre gelangen, nicht abgehustet werden und dann durch heftige Inspirationen in Bronchialabschnitte kommen, die bis dahin nicht verlegt waren. Ob auch Störungen der Circulation oder der Herzthätigkeit, Transsudation aus den Gefässen der Bronchialschleimhaut unter Bildung von Lungenödem, cerebrale Hyperämien etc. die unmittelbare Veranlassung für den plötzlichen Eintritt des Todes geben können, lasse ich unentschieden.

b) Acuter Darmcatarrh. Dass dieser durch Auslösung von Krämpfen, Autointoxication, rapid den Tod herbeiführen könne, ist bekannt. Hyperämie und Schwellung der Darmschleimhaut finden sich gerade bei sehr acuten Catarrhen in der Leiche nicht; in solchen Fällen ist die flüssige Beschaffenheit des Darminhaltes, die oft reichliche Beimengung von Schleim das allein Wichtige. — Auffällig ist in manchen Fällen die hochgradige Hyperämie der Meningen und des Gehirnes, die möglicherweise auf Intoxication vom Darme aus zu beziehen ist.

c) Erstickung im Brechakte kommt vor bei Kindern mit Darmcatarrh, Bronchitis, aber auch ohne derartige anatomische Befunde, was nicht überraschen kann, da ja Erbrechen in Folge von Indigestionen, Ueberfüllung des Magens bei Kindern so häufig ist. Ich theile nach meinen Erfahrungen nicht die Ansicht Martin Thiemich's, dass das Erbrechen wohl zumeist in agone stattfinde. Der Schluckreflex nützt nichts, wenn Mund, Rachen und Nase voll von Erbrochenem ist und das Kind inspiriren muss. Der Tod erfolgt wohl zumeist durch Erstickung, doch ist bei sehr rapid verlaufenden Todesfällen die Ansicht naheliegend, dass es sich, wie in vielen analogen Fällen bei Erwachsenen, um Shock vom Kehlkopfe aus handle.

d) Tuberkulose kann zu plötzlichem Tode führen in Folge Durchbruches verkäster Lymphdrüsen in die Bronchien, durch plötzlich entstehenden Pneumothorax etc. Aber auch Kinder mit Miliartuberkulose z. B. waren „plötzlich“ gestorben. In einem Falle war der Tod „plötzlich, unter Athembeschwerden“ erfolgt. Die Obduction ergab eine tuberkulöse Basilarmeningitis.

e) Diphtherie. Dass plötzliche Todesfälle bei diphtheriekranken Kindern vorkommen, ist bekannt. In den 39 angeführten Fällen handelte es sich zumeist um Herzlähmung (sogenannte Früh-

lähmung, seltener postdiphtheritische Herzlähmung), in manchen Fällen auch um Erstickung durch diphtheritische Membranen.

f) Acute eiterige Meningitis. Dass diese zu plötzlichen Todesfällen bei Kindern führe, kann nach Erfahrungen bei Erwachsenen nicht überraschen. Ich sah Fälle, in welchen Erwachsene bei der Arbeit zusammenstürzten, auf dem Transporte ins Spital starben und bei welchen die Obduction eiterige Meningitis ergab.

g) Erstickung nach intrauteriner Asphyxie. Die Fälle betrafen Kinder, die kurze Zeit nach der Geburt plötzlich gestorben waren und bei welchen eine intra partum stattgehabte Aspiration von Fruchtwasser, Scheidenschleim oder Mekonium anatomisch nachzuweisen war.

h) Croupöse Pneumonie. Die Seltenheit der croupösen Pneumonie im Kindesalter spricht sich auch in den angeführten Zahlen aus, indem nur 15 Fälle in 5 Jahren zur Beobachtung kamen. Auch bezüglich dieses Processes bestehen Analogien bei Erwachsenen, indem alljährlich plötzlich Verstorbene zur Obduction gelangen, in welchen diese rothe oder graue Hepatisation eines oder mehrerer Lungenlappen erweist, trotzdem die Individuen bis unmittelbar vor ihrem Tode gearbeitet haben, oder z. B. auf der Strasse gehend, vom Tode ereilt wurden.

i) Ausbruchsstadium einer acuten Infectionskrankheit. Diese Fälle betrafen zumeist ältere Kinder, in welchen der Befund parenchymatöser Degeneration am Herzmuskel, Leber und Nieren zumal bei Anwesenheit von Milzschwellung die Diagnose einer Infectionskrankheit zu machen gestattete. In manchen der Fälle wurde vermuthungsweise die Diagnose Scarlatina gestellt, in anderen handelte es sich wohl um Morbilli (Conjunctivitis, Coryza, Hautexanthem). Ob die Schwere der Infection oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Individuen für den schnellen Eintritt des Todes verantwortlich zu machen ist, lässt sich am Secirtische nicht entscheiden.

Da ich nicht im Stande bin, in der zur Verfügung stehenden Zeit sämmtliche Todesarten zu besprechen, hebe ich als erwähnenswerth nur noch jene Gruppe von Fällen hervor, in welchen der Sectionsbefund ein negativer war. Von diesen 9 Fällen fallen 5 in den Sommermonaten obducirte weg, weil bei diesen die Fäulniss soweit gediehen war, dass eine anatomische Diagnose nicht mehr gemacht werden konnte; die restirenden 4 Obductionen betrafen

einen 12½ Jahre alten Knaben, der an epileptischen Anfällen gelitten hatte und in einem solchen geblieben war, ein 5 Monate altes Kind mit Craniotabes rachitica, welches wiederholt Anfälle von Glottiskrampf dargeboten hatte, ein 4 Monate altes rachitisches Kind mit Dilatation des Herzens und Fettdegeneration des Herzmuskels, bei dem die Obduction einen Aufschluss über die Aetiologie der Herzveränderung nicht ergab. Rätselhaft sind diese Fälle wohl nicht, auch nicht der letzte, da das Kind sehr wohl einige Zeit vor seinem Tode eine Infectionskrankheit durchgemacht haben kann, als deren Residuum die Degeneration des Herzmuskels zurückblieb. Nur in einem Falle — 2 Monate alter Knabe, plötzlich unter Husten gestorben — findet sich die Diagnose: Paralysis cordis, Status lymphaticus. Das Herz war etwas grösser, die inneren Schichten des Herzmuskels gelblich erbleicht, die Thymus maſs 5 cm in der Länge und ebenso viel in der Breite, die Lymphfollikel waren vergrössert, ebenso die Halslymphdrüsen.

Ich glaube auf Grund dieser Erfahrungen berechtigt zu sein, meine Ansichten über plötzliche Todesfälle im Kindesalter wie folgt zu äussern: Dass es Fälle gibt, in welchen der anatomische Befund eine befriedigende Erklärung nicht gewährt, ist zweifellos. In manchen wird vielleicht eine genaue Anamnese Anhaltspunkte verschaffen, welche dem Kliniker, wie dem Anatomen den Fall weniger räthselhaft erscheinen lassen. In jenen Fällen, in welchen auch dieser Versuch fehlschlägt, ist es besser, wenn man sich der Grenzen seiner Erkenntniss bewusst bleibt und nicht durch ungenügend fundirte Erklärungen sich verleiten lässt, Irrwege einzuschlagen, welche weitab vom Wege der Erkenntniss führen. — Lehrreich ist in dieser Beziehung die Lehre von den Beziehungen der Thymus zu plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. Abgesehen von einigen theoretischen Speculationen und durchaus nicht einwandfreien Versuchen ist diese Lehre im Wesentlichen auf Casuistik gegründet und es ist daher nothwendig, die einzelnen Fälle einer kritischen Besprechung zu unterziehen. — Wenn man von der Hypothese Svehla's absieht, bleiben zwei Theorien übrig, von welchen die eine annimmt, dass die Thymus im Stande sei, eine intrathorakale, zum plötzlichen Tode führende Druckwirkung zu entfalten, während die andere in dem Befunde einer grossen Thymus (und vergrösserter sonstiger lymphatischer Apparate) den Ausdruck einer zum plötzlichen Tode disponirenden „Minderwerthigkeit" des Organismus erblickt.

In die erste Gruppe gehören zunächst einige Fälle, welche bei Neugeborenen beschrieben worden sind. Perrin de la Touche beschreibt einen solchen Fall, in welchem bei einem Neugeborenen eine 17 gr schwere Thymus ein Hinderniss für das Eintreten der Athmung gegeben haben soll. Die Lungen wurden bei der Obduction luftleer gefunden. Ueber den Inhalt des Rachens, der Luftröhre, der Bronchien, über eine mikroskopische Untersuchung des Lungensaftes wird nichts berichtet. Es hat sich in diesem Falle offenbar um eine intrauterine Asphyxie gehandelt, in Folge welcher es zur Aspiration von Fruchtwasser etc. gekommen ist, wodurch dann der Eintritt der Luft in das Lungenparenchym verhindert wurde. Derartige Fälle sollten doch Jedem, der sich mit Obductionen befasst, bekannt sein. Das Gewicht von 17 gr bei einem Neugeborenen ist durchaus nicht auffallend, es kommen schwerere Thymusdrüsen, im Gewichte von 20—24 gr, bei Neugeborenen gar nicht selten vor. In dieselbe Kategorie gehören die von Flügge berichteten Fälle. Dass diese Kinder — abgesehen von einem 8 Tage alten Säuglinge — asphyktisch geboren wurden, gibt Flügge selbst an. In einzelnen Fällen wurde theils intra vitam, theils bei der Obduction reichlicher Schleim, Mekonium in den Luftwegen gefunden. Trotz dieser Umstände und der geradezu geringen Grössen der Brieseldrüse in den einzelnen Fällen (z. B. 10 gr Gewicht, 4,5 cm Länge, 2,5—2,6 cm Breite, 1 cm Dicke), glaubt Flügge die Thymus für den Eintritt des Todes verantwortlich machen zu können. Bei dem 8 Tage alten Säuglinge (nach Beneke mitgetheilt) handelte es sich offenbar um eine Infection von der Nabelwunde aus. Das Kind war leicht ikterisch, zeigte umschriebene Peritonitis in der Nabelgegend, Oedem der Bauchwand, Degenerationen an den Nieren und der Leber. Auch in diesem Falle soll die Thymus die Luftröhre comprimirt haben. — Die von Flügge an gehärteten Präparaten constatirte Abplattung der Trachea durch die Thymus ist ein Artefakt und weise ich einschlägige von mir hergestellte Präparate vor. Auch Kayser konnte in seinem Falle eine Compression der Trachea oder der Bronchien nicht constatiren.

Was die Beziehungen der Thymus zu plötzlichen Todesfällen im weiteren Kindesalter anlangt, so ist zunächst anzuführen, dass die vielfach citirten Virchow'schen zwei Fälle (Geschwülste II, 1865) sich jeder Besprechung entziehen, da das Alter der Kinder nicht angegeben ist.

Virchow bringt diese Fälle in Zusammenhang mit dem Asthma thymicum, eine Anschauung, die jetzt wohl allgemein verlassen ist. In den 2 Fällen, welche Grawitz mitgetheilt hat, ist ein Beweis für eine stattgehabte Compression, wie schon A. Paltauf ausgeführt hat, nicht erbracht; die bezüglich des 2. Falles angeführten Mafse der Thymus sind für ein 6 Monate altes Kind durchaus nicht auffallend gross. — Pott hat 4 Fälle mitgetheilt, Kinder betreffend, welche schon Wochen lang an Stimmritzenkrampf gelitten hatten und vor seinen Augen gestorben waren. Dass aber in diesen Fällen die Thymus durch Compression der Trachea oder der A. pulmonalis eine Rolle gespielt habe, ist nicht erwiesen, nach den mitgetheilten geringen Mafsen (z. B. $14\frac{1}{2}$ gr bei einem 16 Monate alten Kinde) sogar sehr zu bezweifeln (ganz abgesehen von den klinischen Erscheinungen). — Raimono berichtet über zwei Fälle, ein 2 Monate und ein 3 Jahre altes Kind betreffend. In dem einen Falle soll die angeblich abnorm grosse Thymus durch Druck auf die Trachea, in dem anderen durch Druck auf das Herz den plötzlichen Tod herbeigeführt haben. Einen Beweis für seine Behauptung bringt Raimono nicht. — Wenn Beneke glaubt, dass durch Ueberstreckung des Halses eine Abplattung der Trachea bis zum völligen Verschlusse möglich sei, was ich bezweifele, so ist für diese Fälle das Vorhandensein einer grossen Thymus bedeutungslos, da man sich ja den Verschluss durch eine „Ueberdehnung“ der Luftröhre auf der Hals- und Brustwirbelsäule entstanden vorstellen müsste. — Die von Seydel mitgetheilten Fälle sind typische Fälle von Bronchitis im Säuglingsalter mit rasch eintretendem Tode, wie ich sie in meiner Statistik zu Hunderten angeführt habe. Wieso Seydel dazu kommt, die durchaus nicht auffallend grossen Thymusdrüsen in seinen Fällen zu beschuldigen, sie hätten durch Druck auf die Herznerven eine Stockung der Herzaction. Stauung in den Lungengefässen und eine Transsudation (von Schleim!) auf die Bronchialschleimhaut bewirkt, ist mir unerfindlich. — Nach Lange soll die vergrösserte Thymus die Aorta comprimiren und dadurch eine Hypertrophie des Herzens herbeiführen können. Vielleicht hat Lange einen Fall von sogenannter „idiopathischer Herzdilatation“ bei einem Säugling beobachtet, deren Pathogenese uns noch nicht klar ist und bezüglich welcher ich auf mitgebrachte Präparate verweise. — Ich bemerke, dass ich wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht alle publicirten Fälle von angeblichem Thymustod, in

welchen eine intrathorakale Druckwirkung angenommen wurde, kritisch besprechen kann, verweise diesbezüglich auf die ausführliche Publication und bemerke noch Folgendes: Einen vollständigen Verschluss des Lumens der Trachea durch eine Thymus hat noch Niemand gesehen. Die vielfach beschriebene Abplattung der Trachea kann man in jeder Säuglingsleiche sehen. Dass die Thymusdrüse einer so mächtigen acuten Schwellung fähig sei, wie angenommen werden müsste, wenn man durch sie eine Trachealcompression erklären wollte, hat auch noch Niemand bewiesen. Mit Unrecht hat man den Beweiswerth der Versuche von Scheele und von Tamassia über experimentellen Verschluss der Luftröhre durch aufgelegte Gewichte angezweifelt. Denn wenn ein Druck von 180—312 gr nöthig ist (nach Tamassia), um den Verschluss einer Luftröhre zu bewirken, so müsste doch auch die (acut geschwollene) Thymus im Brustraume einen solchen Druck ausüben, ehe sie den Tod durch Erstickung bewirkt. — Was für die Luftröhre gilt, ist auch von den übrigen Organen im Brustraume zu sagen. Auch bezüglich dieser ist der Nachweis einer Druckwirkung nicht erbracht.

Ich wende mich nun zur Besprechung jener Anschauungen, welche in dem Befunde einer grossen Thymus die Theilerscheinung eines „Status lymphaticus“ erblicken. Auch nach dieser Richtung ist der Befund einer grossen Thymus nicht ohne Weiteres zur Erklärung plötzlicher Todesfälle im Kindesalter heranzuziehen. Wenn auch immer von einer Vergrösserung der übrigen lymphatischen Apparate in solchen Fällen gesprochen wird, ist doch die Thymus das mafsgebende; man wird wohl kaum einen Status lymphaticus annehmen, wenn die Thymus nicht auffallend gross ist. Diesbezüglich ergeben sich folgende Schwierigkeiten: Schon bei Neugeborenen schwankt das Gewicht der Drüse ausserordentlich. Im Verlaufe von 3 Monaten konnte ich bei 8 Fällen, welche reife Neugeborene betrafen, Differenzen constatiren von 8—21 Gramm.

Im weiteren Leben werden die Differenzen noch grösser. Das Gewicht hängt, wie schon Friedleben hervorhob, ausserordentlich von dem Ernährungszustande der Individuen ab. So schwankte das Gewicht bei Kindern bis zu einem Monate zwischen 2 bis 31 Gramm, bei solchen von 1—3 Monaten zwischen 5—30 Gramm, im Alter von 3—6 Monaten zwischen 2—30 Gramm, im Alter von 6—12 Monaten zwischen 4—28 Gramm u. s. w. — Eine weitere

Differenz wird durch erschöpfende Krankheitsprozesse herbeigeführt, z. B. Darmcatarrhe, indem im Verlaufe solcher die Thymus ausserordentlich in ihren Mafsen schwindet und an Gewicht verliert. Ich zeige zur Illustration dieser Thatsache zwei Präparate von Fällen, in welchen die Thymus mit dem Eintritte des Todes gewiss nichts zu thun hatte. In dem einen Falle, der einen 15 Jahre alten Knaben betraf, wog sie 41 Gramm, war 9 cm lang, bis 5 cm breit, bis 2 cm dick. Die Obduction hatte Hirnödem bei chronischem Hydrocephalus und vorzeitiger Verwachsung der Schädelnähte als Todesursache ergeben. In dem 2. Falle, ein 17jähriges Mädchen betreffend, war die Thymus kaum mandelgross, sie wog 1 Gramm, während sie z. B. bei einem 17jährigen erschossenen Mädchen 26 Gramm schwer war. Der Grund für den ausserordentlichen Schwund der Thymusdrüse in jenem Falle ist in der hochgradigen Erschöpfung des Individuums zu suchen, das im Verlaufe chronischer Tuberkulose mit Amyloidose der Milz, der Nieren und der Darmschleimhaut gestorben war. Diese Differenz in der Ausbildung zeigten auch die sonstigen lymphatischen Apparate. — Dadurch kommt der Obducent, wenn er plötzlich gestorbene, nicht abgezehrte Individuen obducirt und die Befunde an solchen mit jenen vergleicht, wie sie sich z. B. an Spitalsleichen finden, in die Gefahr, einen Befund für pathologisch zu erklären, der vielleicht im Gegentheile das Normale repräsentirt. Nach meinen Erfahrungen ist der Befund eines sogenannten Status lymphaticus bei plötzlich verstorbenen kräftigen jugendlichen Individuen etwas ungemein häufiges, bei Kindern vielleicht die Norm, und in den meisten derartigen Fällen finden sich anatomisch nachweisbare Todesursachen, so dass man gar nicht nöthig hat, in diesen auf den Status lymphaticus zu recurriren. Bei Kindern kommt noch der Umstand in Betracht, dass die Thymus gewiss während der ganzen Zeit des kindlichen Alters normaler Weise im Wachsen begriffen ist, dass also die Rückbildung gewiss nicht schon, wie vielfach angegeben wird, nach dem 2. Lebensjahre beginnt. — Endlich muss auch darauf hingewiesen werden, dass man mit der Annahme eines Status lymphaticus eigentlich nichts sagt. Denn dass diese Individuen thatsächlich „minderwerthig“ sind, dafür hat sich bis zum Augenblicke ihres Todes zumeist nichts ergeben. Auch die ausserordentliche Verschiedenheit der Gelegenheitsursachen muss Zweifel an der Bedeutung des Status thymicus hervorrufen. Bald soll ein Bad, bald

eine Narkose, bald eine Seruminjection, bald eine Infectionskrankheit den plötzlichen Tod bei einem lymphatischen Individuum verursacht haben, ja selbst die Fettembolie genügt einem Autor nicht mehr, es muss noch ein Status lymphaticus dazu kommen.

Aus dem Gesagten ergibt sich Folgendes: Jene Autoren, welche eine intrathorakale Druckwirkung der Thymus annehmen, sind weder über das Organ, welches gedrückt werden soll, einig, noch über die Stelle, wo dieser Druck stattfindet; in manchen der publicirten Fälle ist eine anatomisch vollkommen ausreichende Todesursache vorhanden, in anderen ist der Obductionsbefund ungenau und lückenhaft mitgetheilt, so dass die Möglichkeit, es sei etwas übersehen worden, nicht ausgeschlossen werden kann; ein Beweis für eine stattgehabte intrathorakale Druckwirkung ist weder aus der vorliegenden Casuistik, noch aus den Experimenten zu entnehmen. A priori ist die Möglichkeit einer Druckwirkung gewiss nicht zu läugnen; ob eine solche in gewiss sehr seltenen Fällen stattfinde, kann nur durch genau beobachtete, ausführlich mitgetheilte Fälle möglicher Weise sichergestellt werden. — Ob dem Status lymphaticus die ihm vielfach zugeschriebene Rolle in der Pathogenese plötzlicher Todesfälle im Kindesalter zukommt, kann erst dann discutirt werden, wenn durch umfängliche Untersuchungen über das Verhalten der lymphatischen Apparate bei plötzlich Gestorbenen und namentlich bei gewaltsam Getödteten festgestellt wird, dass dieser Befund bei kräftigen und wohlgenährten Individuen nicht als ein normaler zu bezeichnen sei.

Ueber Thymushyperplasie und Thymustod.

Herr J. Lange-Leipzig.

Seit einer Reihe von Jahren haben die plötzlichen Todesfälle im jugendlichen Kindesalter ein nicht gewöhnliches Interesse erweckt. Den deutlichsten Beweis hierfür liefert wohl die Thatsache, dass auf unserer Jahresversammlung dieses Thema für das officielle Referat gewählt worden ist. Wenn ich mich erkühne, von den verschiedenen Ursachen des plötzlichen Todes, insbesondere der Säuglinge, eine einzelne gesondert zu besprechen, so glaube ich eine gewisse Berechtigung hierzu allein schon aus dem Umstande entnehmen zu dürfen, dass es sich immer noch um eine stark umstrittene Frage handelt. Dazu kommt, dass ich seit bald 10 Jahren dieser Frage mein ganz besonderes Interesse gewidmet habe und — vielleicht zufällig — eine verhältnissmäfsig grosse Anzahl von mehr oder weniger einschlägigen Fällen beobachtet habe.

Auf die historische Entwickelung der Frage, inwiefern die Thymus die Todesursache sein kann, will ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern vielmehr nur versuchen, eine Reihe practisch wichtiger Fragen zu erörtern, und wenn möglich zu beantworten.

In erster Linie handelt es sich darum, festzustellen, ob die Thymusdrüse überhaupt ein Organ ist, welches den Tod bedingen kann; und wenn dem so ist, in welcher Weise oder vielmehr durch Störung welcher Functionen. Zweitens: sind wir in der Lage, einen derartigen, gefahrdrohenden Zustand zu diagnosticiren und welche Anhaltspunkte haben wir hierfür? Drittens: wenn dieses der Fall, haben wir die Möglichkeit, durch unser Eingreifen den Zustand günstig zu beeinflussen und wie kann dieses geschehen?

Wenden wir uns zum ersten Punkte der Frage, so stehen sich die Ansichten der Aerzte zum Theile diametral entgegen. Die eine Partei leugnet einen directen schädlichen Einfluss der Thymus auf vitale Functionen überhaupt insofern, als sie eine Beeinträchtigung der Athmung etc. durch eine vergrösserte Drüse nicht anerkennt. Die andere Partei hält es für möglich und bewiesen, dass die Thymus nach Analogie eines Tumors Störungen schaffen kann. Es fragt sich ferner, ob man nur rein mechanische Verhältnisse eine Rolle

spielen lassen, oder functionelle Störungen, Anomalien u. s. w. beschuldigen will.

Eine eindeutige Antwort wird durch die grossen Schwankungen des Volumens der Drüsen innerhalb physiologischer Grenzen ausserordentlich erschwert. Gewichte zwischen 5 und 35 gr gelten unter Umständen für normal. Vielfach sind noch bedeutend höhere Gewichte festgestellt worden, ohne dass bei dem betreffenden Kinde irgend welche Störungen nachweisbar waren — und die Todesursache war meist eine völlig einwandsfreie, es starb an einer beliebigen „intercurrenten" Krankheit. Andererseits wieder ist die Thymus bei viel geringerem Volumen als Todesursache angesehen worden. Es ist dies auch einer der Gründe gewesen, der dazu führte, eine besondere Constitutionsanomalie, den „Status lymphaticus" zu construiren. Die neben allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und event. Milzvergrösserung meist bestehende Thymushyperplasie sollte nur eine Theilerscheinung dieser Anomalie darstellen und der in diesen Fällen gerade relativ so häufig beobachtete plötzliche Tod infolge einer eigenthümlichen, durch den Status lymphaticus bedingten Labilität des Herzens verursacht sein. Insbesondere wurde immer wieder bestritten, dass eine Compression der Luftröhre zum Anlasse eines plötzlichen Todes werden könne. Nun sind seit den letzten acht Jahren doch eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen mit Sicherheit der Beweis für diese Möglichkeit geführt werden konnte. Der von mir 1894 beobachtete Fall von säbelscheidenförmiger Verengerung der Trachea durch die sie umgreifende ziemlich grosse Thymus ist wohl neben dem von Marfan im gleichen Jahre beobachteten der erste derartige Fall gewesen, der als völlig einwandsfrei zu bezeichnen wäre. Seitdem sind eine ganze Anzahl analoger Beobachtungen veröffentlicht worden, die doch meist einen Zweifel ausschliessen lassen. Es muss also zugegeben werden, dass unter besonderen Verhältnissen, — ich nenne einmal ein mehr oder weniger halbkreisförmiges Umgreifen der Trachea durch die Drüse und dann einen auffallend hohen Sitz der Thymus am engsten, obersten Theile des Thorax, an seiner oberen Apertur — eine durch Druck und gleichzeitige Raumbeschränkung verursachte Stenose möglich ist und vorkommt. Wechselnde, bald stärkere, bald geringere Beschwerden lassen sich auch ziemlich ungezwungen durch die längst bekannten schwankenden Schwellungszustände der Drüse erklären. Genau wie ein Mediastinaltumor, wie ein Bronchialdrüsenpacket, eine substernale

Struma kann auch diese Drüse eine Compression der umliegenden oder umschlossenen Theile bewirken.

Viel weniger leicht wird es zu Störungen durch Druck auf Nerven kommen können, die doch eher auszuweichen in der Lage sind. Es handelt sich ja hier nicht um eine bösartige Geschwulst, die auf den Nerven übergreift und ihn in sich aufgehen lässt, sondern man könnte sich nur eine wirkliche Drucklähmung vorstellen. Dazu fehlt aber meistentheils der Gegendruck.

Nun sind zum Beweise für die Compression der Trachea besonders auch die Fälle angeführt worden, die auf chirurgischem Wege durch Herausnähen der Thymus die Beschwerden prompt heilen. Ich glaube nun, dass hierbei noch auf andere Verhältnisse aufmerksam gemacht werden muss. Man findet nämlich bei der Obduction fast aller derartiger Kinder eine ganz auffällige Vergrösserung des Herzens, die bis auf das Doppelte des zu erwartenden Volums steigen kann. Es handelt sich fast stets um eine allgemeine Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Ich glaube, dass die Ursache dieser Herzvergrösserung und Herzerweiterung in einer Druckwirkung der grossen Thymus auf die grossen Gefässe, die Aorta und die Pulmonalis besteht. Dass dem so ist, davon habe ich mich mehrfach überzeugen können. Ein besonders charakteristisches Präparat habe ich mitgebracht und erlaube mir, dasselbe zu demonstriren.

Es sind dies die in toto herausgenommenen und gehärteten Brustorgane eines 8 monatlichen Kindes, das mit starker Dyspnoe in die Poliklinik gebracht wurde. Das Kind war bereits cyanotisch. Ueber dem Manubrium sterni und rechts davon deutliche Dämpfung. Ausserdem Rachitis, Craniotabes und Rosenkranz. Nach wenigen Minuten, auf dem Wege zum Operationssaale, exitus letalis. Die Anamnese ergiebt, dass seit 8 Tagen das Kind unruhig war und die Flasche schlecht nahm. Seit dem letzten Abend starke Athemnoth. Sonst stets gesund. Die Obduction des mäfsig genährten Kindes ergab nun die Anwesenheit einer grossen Thymus, eine auffallende Vergrösserung des Herzens und starke Stauungshyperämie aller Organe. Lungen überall lufthaltig, Nieren, Leber u. s. w. völlig normal.

Ich habe die Organe in Formalin gehärtet und dann erst, zunächst durch parallele horizontale Schnitte zerlegt. Dabei erkennt man sofort, dass es sich hier um eine Umgreifung der grossen

Gefässe und der Bifurcation der Trachea handelt. Man sieht ferner, dass die Luftröhre und ihre Verzweigungen nicht gedrückt oder zusammengepresst sind. Dagegen fällt eine Veränderung des Lumens der grossen Gefässe auf. Sie sind mehr weniger flach gedrückt, als ob sie längere Zeit dem gleichen Drucke ausgesetzt gewesen wären. Sie sehen diese Verhältnisse am besten an dem Präparate selbst. Das Herz ist ausserordentlich stark vergrössert, hypertrophisch und dilatirt, wie ich annehme in Folge des durch die Thymus auf die Gefässe ausgeübten Druckes. Dieser ist hier nur erklärlich durch die abnorme Lage der Drüse, welche die betreffenden Theile umfasst. Vermuthlich ist das Herz schon lange hypertrophisch gewesen; durch irgend eine Gelegenheitsursache kam es zu einer stärkeren Schwellung der Thymus, das Kind bekam die Erscheinungen der dilatativen Herzschwäche, insbesondere grosse Unruhe, schrie viel, dadurch noch mehr Arbeitsleistung für das geschwächte Herz, und schliesslich kam es zur Herzlähmung. Wie schon erwähnt, sind alle übrigen Organe gesund, es fanden sich auch keine nennenswerthen Drüsenschwellungen und keine Milzschwellung. Nur an der einen Lunge sehen sie einige Stellen mit varicös erweiterten Gefässen, die aber wohl auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein werden.

Ich meine nun, dass in analogen Fällen wohl auch ein derartiger Druck auf die Trachea ausgeübt werden kann, dass es zu trachealer Stenose kommt, aber die Compression der grossen Gefässe verursacht die Hauptbeschwerden. Sie bedingt die Hypertrophie des Herzens, sie kann eine Dilatation verursachen, die schliesslich zur „Herzlähmung“ führt. Wird die Drüse operativ aus ihrer Lage entfernt, so tritt eine Besserung der Verhältnisse ein und das Kind kann sich erholen. Sicherlich zum Theile infolge Beseitigung des Druckes auf die Trachea, zum grössten Theile aber auch infolge Aufhebung des Druckes auf die grossen Gefässe. — Je nach der Lage der Organe zu einander wird bald die eine, bald die andere Störung stärker in die Erscheinung treten. Jedenfalls kann aber auch bei weniger ungünstiger Lage ein so stark raumbeengender Körper, wie eine grosse Thymus, bereits eine dauernde Behinderung der Herzthätigkeit bewirken, auch in Fällen, wo keinerlei stenosirende Einflüsse auf die Trachea stattfinden können. Erkrankt ein derartiges Kind mit überangestrengtem Herzen an einer schweren Infectionskrankheit, z. B. Diphtherie, so wird das Herz wenig widerstandsfähig sein und das Kind leicht an Herzschwäche sterben.

Sind zufällig stärkere Lymphdrüsenschwellungen da, so ist der Status lymphaticus fertig. Rachitis und eine gewisse Anämie sind combinirt ausserordentlich häufig im fraglichen Alter, also gehören sie gewissermafsen ebenfalls zum Symptomencomplexe.

Nun, m. H., sind diese Anschauungen richtig, so muss es unbedingt auch Fälle geben, die alle diese Symptome, nämlich: Anfälle von dilatativer Herzschwäche, grosse Unruhe, Nahrungsverweigerung, Anämie, Rachitis, combinirt mit zeitweisen Anfällen von Athemnoth, speciell von trachealer Stenose bei Freibleiben des Kehlkopfes und ohne Fieber, zeigen. Diese Anfälle müssen entweder sich häufig in leichterer Form wiederholen und allmählich völlig verschwinden, oder sie müssen von längerer Dauer sein und sich bis zur schwersten cardialen und trachealen Dyspnoe steigern und entweder zum Tode führen oder bald zufällig, bald durch therapeutische Mafsnahmen wieder aufhören.

Diese präsumtiven Fälle gehören nicht mehr zu den „plötzlichen“ Todesfällen, werden sie sagen. Ganz richtig, aber sie leiten hierzu über und können uns zum Verständnisse dieser letzteren führen. Und solche Krankheitsbilder gibt es und zwar gar nicht etwa selten. Ich will Ihnen nun über zwei ganz besonders prägnante Fälle berichten, die gleichzeitig die Frage der Semiotik und der einzuschlagenden Therapie berühren.

Im ersten Falle wurde ich Nachts zu einem 4 monatlichen kräftigen Mädchen (Kind Johanna M.) gerufen, das seit einigen Tagen die Nahrung weniger gut nahm, sehr unruhig war, die letzte Zeit andauernd schrie und schliesslich deutliche Erscheinungen schwerster Cyanose, trachealer Stenose und Herzschwäche bot. Vier Aerzte mühten sich ab, ohne zu einer Diagnose zu kommen, der zugezogene Chirurg lehnte einen Eingriff bei der seiner Ansicht nach sehr tief sitzenden Stenose und der Schwäche des Pulses halber ab. Das Kind lag mit zurückgeworfenem Kopfe, blauen Lippen und Ohren da. Geringer, aber deutlicher in- und exspiratorischer Stridor bei andauerndem ganz hellem Schreien kennzeichnete das Freisein des Larynx. Fieber bestand nicht, Puls klein, fadenförmig, kaum zählbar, über 200, Herzdämpfung normal, Lungengrenzen nach unten erweitert, über dem Manubrium sterni und rechts davon eine deutliche Dämpfung. Da der chirurgische College bereits fort war und ich auf einen Eingriff nicht eingerichtet, so gab ich per Klysma 1.0 Chloralhydrat in der Erwägung, dass durch Beruhigung des Kindes

und Aufhören des Schreiens etwaige Störungen im Thorax sowohl, als auch die von mir angenommene Schwellung der Thymus günstig beeinflusst werden könnten. Der Erfolg gab mir recht. Das völlig erschöpfte Kind schlief nach 10 Minuten ein, und mit eintretender Beruhigung ging die Cyanose zurück, der Puls wurde besser und etwas langsamer, die Dyspnoe liess nach. Als ich nach etwa einer Stunde das Kind verliess, schlief es tief und machte, abgesehen von der immerhin sehr mäfsigen Beschaffenheit des Pulses, keinen sehr schweren Eindruck. Nach dem Erwachen (nach etwa 6 Stunden) traten wohl noch mehrmals geringere analoge Anfälle auf, doch brauchte nur noch einmal 0,5 Chloral gegeben zu werden. Eine reichliche Bromverabreichung im Verlaufe einiger Tage genügte, das Kind ruhig zu halten und schwerere Anfälle zu verhindern. Das Kind habe ich seitdem, seit 3½ Jahren, regelmässig gesehen und hat es wohl gelegentlich leichten Stridor gehabt, sich aber sonst ganz gut entwickelt. Bald nach dem Anfalle, nach Zurückgehen der acuten Lungenblähung, konnte man eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen, die langsam, im Laufe von Wochen, zurückging. Die „Thymusdämpfung“ ist dagegen noch jetzt in geringem Grade nachweisbar.

Der zweite Fall bietet ein etwas anderes Bild. Es handelt sich um ein anscheinend kräftiges, recht gut genährtes Kind (Ilse Sch.), das im Alter von etwa 3 Monaten bereits zeitweise beim Schreien, besonders aber beim Erschrecken, ein eigenthümliches Ueberschnappen der Stimme hören liess. Allmählich entwickelten sich Anfälle von Athemnoth, die bei völlig klarer Stimme an eine Compression der Trachea denken liessen. Mit etwaigen acuten Erkrankungen hatte die Erscheinung nichts zu thun. Das Kind machte z. B. einen fieberhaften Bronchialcatarrh durch, der keinerlei Einfluss auf die Störung zu haben schien. Die Untersuchung ergab auch hier die typische Dämpfungsfigur am rechten Rande des Manubrium sterni. Dabei deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Die Anfälle steigerten sich mit der Zeit, sie wurden schwerer und hielten länger an. Und nun traten Erscheinungen von Seiten des Herzens hinzu, wie ich sie wenigstens bei einem Säuglinge bisher noch nicht beobachtet habe: Anfälle von Tachycardie und von Herzklopfen, dass thatsächlich die ganze vordere Brustwand erschüttert wurde. Ich war zweimal selbst Zeuge dieses colossalen Herzklopfens; dabei befand sich das Kind offenbar im Zustande grösster Herzangst. Diese gesteigerte Herzaction dauerte von wenigen Minuten bis zu

etwa einer Stunde. Danach war das Kind tief erschöpft und verfiel in unruhigen Schlaf. Nach consequenter Anwendung von Brom und gleichzeitiger Einreibung von Jodkalisalbe auf die Brust kam es zu allmählicher Besserung und ist das Kind jetzt seit zwei Monaten frei von Anfällen. Die Thymusdämpfung ist noch deutlich nachweisbar.

Ich könnte noch über 5 ähnliche Fälle berichten, die alle unter in der Hauptsache analogen Erscheinungen verliefen. Doch ich nehme ihre Zeit schon zu lange in Anspruch.

Ich möchte nur noch kurz zusammenfassen.

Die Thymus kann beim Säuglinge zur Ursache eines plötzlichen Todes werden, sowohl durch Compression der Luftröhre, als auch, vermuthlich häufiger, durch Druck auf die grossen Gefässe.

Die Symptome der Compression der grossen Gefässe bestehen objectiv in den Anzeichen einer Hypertrophie und schliesslich Dilatation des Herzens, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer typischen „Thymusdämpfung“. Ferner werden ev. beobachtet Anfälle von Herzklopfen, Cyanose, Ueberschnappen der Stimme und Trachealstenosensymptome. Dazu kommen Anzeichen der Herzangst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schreien und Nahrungsverweigerung.

Demnach ist eine Diagnose in vivo, abgesehen von den peracut verlaufenden Fällen, sehr oft möglich.

Die Therapie erfordert eine möglichst schleunige Druckherabsetzung im Thorax; dieser Indication entspricht am besten das Chloral, vielleicht die Chloroformnarkose, bei protrahirten Fällen auch wohl Brom, durch ihre beruhigende Wirkung. Die Ernährung soll eine etwas knappe sein, der Magen nicht zu stark gefüllt werden, und es muss für regelmässigen Stuhlgang gesorgt werden. In einigen Fällen schien mir die Verabreichung von Jodkalium — per os oder endermatisch — von deutlichem Nutzen zu sein.

Gelingt es, die Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres durchzubringen, so scheint, in Folge der Vergrösserung des Brustkorbes, eine allmähliche Besserung der Verhältnisse einzutreten und wird die Lebensgefahr immer mehr verringert.

Discussion.

Herr Kassowitz-Wien: Herr Richter hat in seinem, sowohl durch die Fülle von empirischem Material, als durch die kühle Kritik sehr werthvollen Vortrage gemeint, die Sache stehe jetzt so, dass wir sagen können, die Thymushypertrophie und der Status lymphaticus biete für die allermeisten Fälle von plötzlichem Tode im Säuglingsalter keine befriedigende Erklärung — womit ich völlig übereinstimme —, er hat aber auch gesagt, dass wir nach dem jetzigen Stande der Dinge für die Mehrzahl dieser Todesfälle überhaupt keine Erklärung besitzen und vielleicht auch niemals besitzen werden. In dieser Beziehung kann ich ihm deshalb nicht beistimmen, weil ich der Ansicht bin, dass wir für eine grosse Zahl dieser Todesfälle eine ausreichende Erklärung besitzen, und zwar in den Anfällen von exspiratorischer Apnoë oder exspiratorischem Athemstillstande, die wir so häufig bei rachitischen Kindern zu beobachten Gelegenheit haben. Wer nun einmal einen solchen Anfall beobachtet hat, wie wir ihn zahllose Male zu beobachten Gelegenheit hatten, wer gesehen hat, dass die Kinder bei der Demonstration vor den Hörern durch den blossen Anblick des Untersuchenden erschreckt, plötzlich ihre Respirationsbewegungen einstellen und sich überzeugt hat, dass es oft des entschlossenen Eingreifens mit Anblasen, Anspritzen, Klopfen, künstlichen Respirationsbewegungen etc. bedarf, um die Kinder nach vielen ängstlichen Minuten endlich wieder spontan athmen zu sehen, der wird gewiss nicht in Abrede stellen können, dass ein solcher Anfall, wenn er nicht in Gegenwart eines Arztes abläuft — was ja in der Regel der Fall ist —, ohne weiteres den Tod eines Kindes herbeiführen kann. Die Ursache, warum diese so klar zu Tage liegende Aetiologie der plötzlichen Todesfälle im frühen Kindesalter nicht die gebührende Würdigung erfährt, liegt meiner Ansicht nach darin, dass man die respiratorische Apnoë der Rachitiker mit dem Laryngospasmus im engeren Sinne, d. h. mit der forcirten Inspiration bei verengter Glottis identificirt. Diese beiden Erscheinungen sind aber keineswegs identisch, obwohl sie beide durch einen Reizungszustand der Gehirnrinde in Folge des in ihrer unmittelbarsten Nähe ablaufenden rachitischen Entzündungsprocesses des Schädeldeckknochen bedingt sind und obwohl sie auch beide mit einander combinirt vorkommen. Aber nach meinen Erfahrungen ist es nicht der Laryngospasmus im engeren Sinne, der das Leben des Kindes gefährdet, sondern vor Allem die exspiratorische Apnoë. Wenn ich den krähenden Ton des laryngospastischen Inspiriums vernehme, habe ich keine Sorge mehr, dass uns das Kind erstickt, weil es eben schon wieder spontan — wenn auch bei verengter Glottis — inspirirt. Die Todesfälle verschuldet eben das fehlende spontane Inspirium bei exspiratorischem Athemstillstande. Dass man bei Kindern, die in dieser Weise — oft ohne Zeugen — zu Grunde gegangen sind, nicht selten eine vergrösserte Milz, ge-

schwollene Lymphdrüsen und selbst eine vergrösserte Thymus findet, wird den nicht Wunder nehmen, der diese Complicationen so häufig bei schwer rachitischen Kindern beobachtet hat. Ich halte es aber zur Constatirung der wahren Todesursache für wichtiger, dass man in diesem Falle die Grösse der Fontanelle, die Resistenz des Hinterhauptknochen, die Zahl der Zähne und die anderen für die Rachitis mafsgebenden Indicien genau erhebt, als die vagen Symptone des »Status lymphaticus«, die meiner Ansicht nach zu dem Tode nur in sehr mittelbarer Beziehung stehen. Zum Schlusse will ich noch hinzufügen, dass ich schwere apnoische Anfälle zwar sehr häufig bei noch nicht specifisch behandelten Rachitikern gesehen habe, niemals aber bei Kindern, die bereits durch mehrere Wochen einer regelmäfsigen Phosphorbehandlung unterzogen worden sind. Auf Grund dieser Erfahrungen stehe ich nicht an, zu behaupten, dass die Phosphorbehandlung in vielen Fällen als Prophylacticum gegen die exspiratorische Apnoe geradezu lebensrettend gewirkt hat.

Herr v. Ranke-München hat in den letzten Wochen die Fälle plötzlichen Todes, die sich während der letzten 10 Jahre in seiner Klinik ereigneten, von einem seiner Assistenten, Dr. Zander, zusammenstellen lassen. Es ereigneten sich in dem genannten Zeitraume im Ganzen 16 Fälle überraschend schnellen Todes. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 4 Monaten und ca. 3 Jahren. Darunter waren 5 Fälle ohne Thymushyperplasie; es handelte sich dabei um Bronchitis, ferner um eine suppurative Lymphadenitis mit Bronchitis und Bronchialdrüsentuberkulose, in einem weiteren Falle um grosse Anämie aller Organe, sowie zweimal um Ekzem mit plötzlich einsetzenden bronchopneumonischen Herden in den Unterlappen. Bei 4 Fällen fand sich zwar eine Thymusvergrösserung aber auch katarrhalische Bronchitis, Drüsentuberkulose, katarrhalische Dickdarmentzündung bei einem luetischen Kinde, sowie allgemeine Atrophie und Anämie. Bei 7 Kindern endlich fand sich eine Thymusvergrösserung ohne anderweitig erkennbare Complicationen innerer Organe. Es muss erwähnt werden, dass unter diesen Fällen sich 6 mit Ekzem behaftete Kinder fanden. Eine Erklärung dieser Thatsache wagt er nicht zu geben. Schliesslich muss er noch constatiren, dass bei keinem von sämmtlichen Fällen eine mechanische Compression der Trachea oder der grossen Gefässe durch die vergrösserte Thymus gefunden wurde.

Herr Hochsinger-Wien steht in Bezug auf die Frage des Status thymicus auf dem Standpunkte Richters. Die Thymushyperplasie lässt sich radiographisch bei hervorragender Technik feststellen. Einzelne Fälle von Stritor congenitus zeigen auch radiographisch sehr grosse Thymusschatten, aber diese Fälle sind es nicht, welche dem plötzlichen Thymustode erliegen, denn diese Fälle werden immer spontan wieder gesund. Aber die Grösse der Thymus ist selbst unter gleichen Altersverhältnissen eine sehr ungleiche, so dass wir gar keine Normalwerthe für die Thymus besitzen. Einen Zusammenhang zwischen Ekzem- und

Thymustod muss energisch zurückgewiesen werden. Wir müssen froh sein, dass wir die Lehre von den Schäden einer Ekzembehandlung beim Säugling überwunden haben. Was die von Amerika ausgegangene Lehre der Gefahr einer Chloroformnarkose bei adenoiden Vegetationen anbelangt, weil die Kinder mit Hypertrophie des adenoiden Schlundringes an Status thymicus leiden, muss erwidert werden, dass der Chloroformtod mit der Thymus nichts zu thun hat, sondern immer anderweitig begründet ist.

Herr Escherich glaubt, dass der ablehnende Standpunkt des Correferenten zum Theile dadurch bedingt ist, dass ihm die klinischen Anhaltspunkte für die Beurtheilung fehlen. Der Status thymicus ist eine nur für einen geringen Theil der plötzlich und unerwartet eintretenden Todesfälle construirte Hypothese, es stellt eine Disposition für plötzliche Todesfälle dar und nicht nur die Pädiater, sondern auch pathologische und gerichtsärztliche Anatomen haben die Nothwendigkeit einer solchen anerkannt. Freilich muss die Abgrenzung und die Natur dieses Zustandes und der Functionen erst festgestellt werden.

Die von Kassowitz erwähnte exspiratorische Apnoë hat er beobachtet, hält sie aber für seltene Vorkommnisse, die nicht die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle im Säuglingsalter zu erklären vermögen.

Herr Rauchfuss-Petersburg: Ich schliesse mich den Ausführungen von Prof. Escherich an und möchte den klinischen Begriff nicht missen, er bedarf des weiteren Ausbaues und bei diesem Ausbaue sind so scharfe und feine kritische Studien wie die von Dr. Richter von grösstem Werth.

Auffallende Thymushyperplasie ist ja schon für Chloroformtod verantwortlich gemacht worden, und ich kenne selbst einen Fall, wo wirklich nicht Anderes vorlag und dennoch muss ich dabei an Fälle denken, in denen neben bedeutender Thymushyperplasie das Kind die Chloroformirung und die Diphtherie und alle Qualen der Laryngostenose glänzend überstanden. Solche Fälle habe ich unter den Hunderten von Tracheotomien bei diphtherischem Croup, an denen ich als Operateur und assistirender Zeuge betheiligt war, gar nicht so selten bei sehr grosser Thymus constatiren können, ohne dass irgend eine Störung unter diesen schweren Verhältnissen eingetreten wäre.

Als Herr Richter die Bronchitis betonte, erinnerte ich mich folgenden sehr instructiven Falles.

Vor etwa einem Jahre hatte ich Gelegenheit als Consiliarius ein 6 Monat-Kind zu sehen, das schwer athmete und deutliche Erscheinungen der Tracheostenose zeigte, nämlich das von mir schon vor etwa 25 Jahren betonte nasale Timbre des Schreies, des Hustens und der Stimme (voix de polichinelle); es war leicht eine intensive Dämpfung am Manubrium sterni zu beiden Seiten desselben nachzuweisen, und selbst bei Rücklagerung des Kopfes die Thymus zu palpiren. Nebenbei bestand Bronchitis, die besonders durch künstliche Athmungen, massirendes Palpiren des Larynx (Ausmelken) bekämpft wurde und zwar mit Erfolg. Nach wech-

selndem Erfolge soll einen Tag lang vor der sogleich zu beschreibenden Katastrophe der Verlauf sehr günstig gewesen sein, aber zuletzt wurde das Kind sehr blass, athmete oberflächlich und war dem Tode nahe. Ja, im Momente als ich eintrat. hielt man das Kind für todt. Ich machte künstliche Athmung und energische Belebungsversuche, es gelang das Kind wieder zu beleben, der Katarrh kam wieder in Fluss und der Verlauf war rasch günstig. Wäre noch eine kurze Zeit verflossen, so hätte dies als ein plötzlicher Todesfall bei Thymushyperplasie aufgefasst werden können, aber hier hat doch die Bronchitis die Hauptrolle gespielt. Es war in der Beobachtung so weit vernachlässigt worden, da der Arzt es selten sah und so war es zu einer Asphyxie blanche gekommen.

Herr Epstein-Prag: Der sogenannte Status lymphaticus steht jenem Zustande und jenen Eigenschaften sehr nahe, den wir, wenn es sich um einen Erwachsenen handeln würde, mit dem Namen »Fettsucht« bezeichnen würden. Thatsache ist es, dass ein ziemlich grosses Contingent jener Kinder, welche »plötzliche« oder, was vielleicht für manche Fälle richtiger lauten würde, »überraschend aufgetretene« Todesfälle liefern, fette Kinder sind. Dass fette Erwachsene öfters als andere plötzlich versterben, ist bekannt; dass fette Kinder »nicht viel aushalten« ist eine richtige Erfahrung der Laien. Es giebt gewiss eine Fettsucht der Säuglinge, die eine Stoffwechselerkrankung ist wie jene der Erwachsenen. Nicht das Volumen und das erhöhte Körpergewicht sind hiefür bezeichnend, sondern es gehört auch dazu ein anämischer Zustand, Muskelschwäche, grosse Milz, grosse Leber, manchmal adenoide Schwellungen, Hinfälligkeit bei jeder selbst leichten Erkrankung, manchmal nachweisbare Störungen der Herzthätigkeit (schwacher oder arythmischer Puls). Bekannt ist, dass solche fette Säuglinge zu ausgebreiteten und blühenden Ekzemen neigen. Auf Grund der Literatur und seiner Beobachtungen glaubt Epstein, dass die Fettsucht der Säuglinge in der Aetiologie der plötzlichen Todesfälle eine grössere Rolle spielt, als dies angenommen wird. Dass bei solchen fettsüchtigen Kindern auch die Thymus vergrössert sein kann, wie es Leber, Milz u. a. sind, ist möglich. An dem sogenannten Ekzemtode ist nicht das Ekzem schuld, sondern eher die Constitutionsanomalie der Fettsucht.

Epstein stimmt mit Kassowitz überein, dass in der Aetiologie der plötzlichen Todesfälle auch die Rachitis eine grosse Rolle spielt, wobei es allerdings dahin gestellt bleibt, ob gerade die Schädelrachitis zu beschuldigen ist.

Herr Basch-Prag: Herr Richter verhält sich ablehnend gegen die Lehre vom Status thymicus und ist nicht geneigt, der Thymus in der Pathologie des Kindes eine Rolle einzuräumen. Es geschieht dies vorwiegend auf Grund anatomischer Betrachtungen und einer Kritik der Casuistik der erwähnten Fälle. Diese Betrachtungen wären zu ergänzen durch Betrachtungen über Physiologie und Toxologie der Thymusdrüse, von denen allerdings in der Literatur wenig niedergelegt ist. Diese

Momente sind vielmehr das Problem einer Arbeit »Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse«, welche Basch für die diesjährige Versammlung angemeldet hat. Von diesen Untersuchungen wäre jetzt nur zu erwähnen, dass sich herausgestellt hat, dass die Thymus kein indifferentes Organ bei wachsenden Thiere ist, sondern bestimmte Beziehungen hat zu einem Organsysteme, den Knochen, und dass der Thymussaft, das wahrscheinliche Secret der Thymusdrüse, toxische Eigenschaften zeigt, indem durch Emulsion der Thymusdrüse mit physiologischer Kochsalzlösung ein Extract erhalten werden kann, das in kleinen Gaben in die Blutbahn eines Kaninchens gebracht, dasselbe unter Athmungsstillstand und Krämpfen schon in kleinen Gaben tödtet. Thiere, welchen die Thymusdrüse aus dem Brustfellraume exstirpirt wurde und an verschiedenen Stellen des Körpers wieder zur Einheilung gebracht wurde, zeigten, dass diese reimplantirten Thymusstücke in etwa 14 Tagen resorbirt wurden, und diese Thiere gingen dann unvermittelt zu Grunde. Die von Herrn Kassowitz erwähnte exspiratorische Apnoë könnte mit der chemischen Wirkung des Drüsensaftes (bei der inneren Secretion der Thymusdrüse) zusammenhängen und mit dem im Versuche beobachteten Athmungsstillstande. — Soweit der Status thymicus abhängig gedacht wird von einem mechanischen Drucke der Thymus oder von einer Veränderung der Blutbeschaffenheit, zeigten Versuche allerdings, dass sowohl Thiere mit exstirpirter Thymus ungestört am Leben erhalten werden, als auch solche in deren Thymus Injectionen von Paraffin gemacht wurden, und dass bei den Thieren mit exstirpirten Thymus auch keine Leukocytose zu beobachten war.

Herr Fischl-Prag: Ich möchte Herrn Ganghofner fragen, ob er im Hinblicke auf die Angaben von Gregor und Finkelstein über den Zusammenhang von Tetanie mit im Kuhmilchserum befindlichen Stoffen seine plötzlichen Todesfälle auch nur bei künstlich Ernährten sah; ich habe Tetanie und Glottiskrampf oft genug bei reinen Brustkindern beobachtet. Der lebhafte Beifall, mit dem Sie die Ausführungen Richter's begrüssten, ist mir ein werthvoller Beweis, dass wir noch so viel gesunde Nüchternheit besitzen, um uns durch unbewiesene Theorien nicht fortreissen zu lassen. Doch möchte ich einige Anfragen an den Herrn Correferenten richten. Ist es anzunehmen, dass capillare Bronchitiden bis zu dem plötzlichen Tode ganz oder fast symptomlos verliefen? Mit meinen Erfahrungen stimmt dies nicht. Auch die Beziehungen zwischen Bronchitis und Harnsäureinfarct sind mir aus seinem Berichte nicht klar geworden. Manche der Fälle plötzlichen Todes sind wohl Sepsis acutisima; man wird überhaupt bei den Sectionen mehr in's Detail gehen und auch histologisch und bacteriell untersuchen müssen.

Warum verursacht der viel stärkere Druck eines Pleuraexsudates auf das Herz und Gefässe keinen plötzlichen Tod, oder mindestens viel seltener?

Was nun den Phosphor anlangt, so bin ich gewiss ein Partisan der Phosphorbehandlung, muss aber zur Steuer der Wahrheit betonen,

dass es Fälle von rachitischem Stimmritzenkrampf gibt, die auf das Mittel nicht reagiren.

Herr Baginsky-Berlin: Ich möchte auf die plötzlichen Todesfälle bei ganz jungen Säuglingen aufmerksam machen, welche an Rhinitis leiden. Die Kinder sterben ohne wesentlichen anatomischen Befund an der Erschöpfung, da sie bei verstopfter Nase längere Zeit hindurch an der Nahrungsaufnahme verhindert sind.

Was die plötzlichen Todesfälle bei etwas älteren Säuglingen betrifft, so muss man zwei Gruppen unterscheiden, die einen sterben in der mit exspiratorischen Stössen sich einführenden Apnoë, die anderen aber sicher in der Apnoë, die nach vergeblichen, zuerst noch pfeifenden, später völlig behinderten exspiratorischen Athemzügen erfolgte. Die Apnoë ist entschieden central, vielleicht direct vom Athemcentrum aus. Der Tod kann bei einzelnen dieser Fälle weder durch Intubation noch durch Tracheotomie verhindert werden. — Die Apnoëattaquen können mit Rachitis zusammenhängen und zumeist sogar ist Rachitis mit vorhanden; indess können derartige Attaquen, wie ich in diesem Augenblicke an einem Falle beobachte, auch durch hysterischen Einfluss erfolgen. Ein kleines in diesem Augenblicke in meiner Beobachtung befindliches Kind hat die bedrohlichsten Apnoëattaquen, aus denen wir dasselbe nur durch Uebergiessungen etc. aufs Schwierigste herausreissen. Dieses Kind bekommt die Attaquen, sobald es von der Pflegerin nicht aufgenommen wird, wenn es danach verlangt. — Phosphor, Brom etc., jede andere Therapie ist bisher dabei vergebens gewesen; dagegen heilt jetzt unter psychischer Behandlung der Zustand ab. — Das Kind ist augenscheinlich hysterisch.

Was die mechanischen Verhältnisse der Thymus betrifft, so gebe ich gerne zu, dass Fälle von Thymushyperplasie in denen der Tod durch Druck verursacht wird, sehr selten sind, indess erinnere ich doch daran, dass ich einen solchen Fall glaube sicher beobachtet zu haben; derselbe ist lange vor Gravitz' Fällen in der Centralzeitung für Kinderheilkunde beschrieben. Ich habe mich also niemals für die ganze Lehre der lymphatischen Constitution begeistern können. Die hier einschlägigen Verhältnisse sind aber sehr schwierig, wie man bei den mannigfachen Sectionen mit grosser Thymus beobachten kann. Schon die Lage derselben zu den grossen Gefässstämmen und zum N. Phrenicus ist äusserst wechselnd und man muss sich in der Beurtheilung der Fälle sehr vorsichtig halten.

Herr Friedjung-Wien glaubt, dass Herr Richter als Gerichtsarzt begreiflicherweise skeptischer ist, als der Kliniker. Dieser sucht sich, wo der Befund nicht ausreicht, mit Recht mit Hypothesen zu helfen. F. hat sich seiner Zeit in seinem Sammelreferat bemüht, durch genaue Sichtung der Krankengeschichten die Diagnose des Status lymphaticus künftighin zu erleichtern; denn bis nun wird sie immer erst post mortem

gemacht. Und doch wäre die Diagnose namentlich darum wichtig, weil ja die Prognose der acuten Infectionskrankheiten durch die Anwesenheit des Status lymphaticus auf's ungünstigste beeinflusst wird. F. regt die Sammlung von Erfahrungen in dieser Beziehung an.

Gegenüber Kassowitz hält er eine strenge Trennung des Laryngospasmus und der Apnoë nicht für zulässig. Oft beginnt der Anfall als Apnoë und endet zur Freude des Arztes mit dem laryngospastischen Krähen. Herrn Fischel macht F. auf die plötzlichen Todesfälle bei Thoraxpunctionen, zweifellos oft durch Aenderung der Druckverhältnisse (Abknickung der grossen Venen) bedingt, aufmerksam.

Herr Selter-Solingen: Herr Ganghofner vermisst in der Düsseldorfer Discussion über Ekzemtod die Angabe, ob Status lymphaticus hierbei vorhanden. In kurzen Referaten fehlt sehr häufig dasjenige was nicht vorhanden war. In meinen Fällen war vergrösserte Thymus nicht vorhanden, ob Status lymphaticus weiss ich nicht; dieser Begriff entbehrt ja noch der Grundlage. — Warum Hochsinger den Ekzemtod nicht gelten lassen will, weiss ich nicht. So lange bei Ekzem Todesfälle mit negativem Obductionsresultat vorkommen, liegt kein Grund vor, Ekzemtod zu leugnen.

Herr Norbert Swoboda-Wien: Schon mehrere Vorredner haben zugegeben, dass beim plötzlichen Tode der Kinder oft der Schreck das Hauptmoment ist (Erbrechen, Husten, ärztliche Eingriffe etc.).

Es sterben aber auch gesunde Kinder durch Schreck und auch die kranken sind nicht immer, wie Herr Kassowitz meint, Kinder mit Rhachitis und Laryngospasmus.

Brücke führt einen Fall an. Ein gesundes mehrere Tage altes Findelkind starb plötzlich in Folge des Pfiffes der Lokomotive, als es von der Pflegemutter auf den Bahnhof gebracht wurde. Es kommt vor, dass Mütter, die für den praktischen Arzt uncontrollirbare Angabe machen, ihr Kind sei in Folge von Schreck gestorben.

Ich sah gesunde und kranke Kinder, die nach heftigem Schreck lange wie todt liegen blieben, sich dann wieder erholten, aber bei einem neuen Anfalle zu Grunde gingen. Ohne Hilfe wären sie sicher gestorben. Bei einem Bauern wurden Nachts die Fenster eingeschlagen, das blühende kräftige Kind wurde sofort asphyktisch und kam erst nach einem Tage zum Bewusstsein. In einem anderen Falle geschah dasselbe, als der Vater Nachts betrunken heim kehrte und die Wohnung zu demoliren begann. Beide Kinder waren Brustkinder unter 6 Monaten und waren vorher und nachher anscheinend gesund.

Ich sah mit eigenen Augen den ersten schweren Fraisenanfall in Folge plötzlichen Schreckes (Lärm einer Nähmaschine, Hundegebell); einmal bei einem Säugling mit acutem Magendarmkatarrh nach Obstgenuss, einmal bei einem mehrmonatlichen Kinde eines Potators, unter dessen übrigen Kindern eines taubstumm, eines epileptisch ist.

Herr Thomas-Freiburg erklärt plötzliche Todesfälle, besonders diejenigen, welche bei Säuglingen vorkommen, durch ein abnormes Functioniren der Medulla oblongata (hauptsächlich Reizung des Respirationscentrums), hervorgerufen durch Krampf der Vasoconstrictoren der Medullargefässe. Die lebenswichtigsten Nervencentren werden einfach nicht in genügender Weise ernährt, um normal functioniren zu können; ihre Ernährung sistirt plötzlich ganz oder fast ganz durch Krampf der Vasoconstrictoren, der ja auch in anderen Gehirngebieten bei solchen Todesfällen beobachtet wird. Darum sehr häufig keinerlei Abnormität bei der Section, auch bei der allergenauesten, z. B. bei durch Schreck gestorbenen Kindern. — So sterben Säuglinge u. A. plötzlich dadurch, dass ihnen Mageninhalt in die Luftwege gelangt, wenn sie, ohne nach der Nahrungsaufnahme die Magenluft durch Ausstossen entleert zu haben, hingelegt werden, und nun im liegenden Zustande Luft und Mageninhalt aufstossen, letzteren aber aspiriren; die gesundesten Kinder können so unerwartet plötzlich sterben. — Endlich sterben sie sehr rasch, nicht plötzlich, bei Hyperpyrexie, ebenfalls ohne nachweisbare anatomische Ursachen. — Es scheint mir selbstverständlich, dass plötzliche Todesfälle niemals herbeigeführt werden können durch seit längerer Zeit bestehende (chronische) oder auch nur durch seit einiger Zeit bestehende (acute) Zustände, sondern nur durch plötzliche Einwirkungen auf die lebenswichtigen Nervencentren.

Herr Ganghofner-Prag gibt zunächst seiner Befriedigung darüber Ausdruck, dass aus Richter's Darlegung des grossen Wiener Obductionsmateriales mindestens die grosse Seltenheit derjenigen Fälle hervorgehe, wo etwa Erstickungstod durch Druck einer grossen Thymus auf die Trachea angenommen werden könnte. Richter scheine die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses auf Grund seiner Sectionsbefunde überhaupt in Abrede zu stellen und alle Fälle von angeblicher Compression der Luftwege durch die vergrösserte Thymus als Artefacte anzusehen, wie er dies an den herumgereichten Präparaten demonstrirt habe. Redner hat selbst nie einen Fall erlebt, den er hätte als Thymustod durch mechanische Wirkung auffassen können, aber es wolle ihn doch bedünken, dass manche der in der Literatur niedergelegten Fälle einer etwas eingehenderen Prüfung hätten unterzogen werden sollen, bevor man diese Art des Thymustodes als ganz abgethan und ausgeschlossen erkläre; so z. B. die Fälle von Weigert, Barak, Clessin, Jessen. Auch das von Lange der Versammlung vorgelegte Präparat sollte genauer untersucht werden.

Wenn einzelne Redner, so in erster Reihe Kassowitz, eine scharfe Scheidung derjenigen Fälle von plötzlichem Tode, wo derselbe unter exspiratorischer Dyspnoe erfolgt, urgiren von solchen mit typischem inspiratorischem Stimmritzenkrampfe, so scheine ihm das nicht wohl angängig; denn es handle sich doch nur um verschiedene Erscheinungsformen ein und derselben Neurose, welche all diesen Zuständen zu Grunde liegt. Was die von Kassowitz neuerdings betonte Beziehung dieser Krampf-

formen zur Schädelrachitis betrifft, so müsse er auf Grund zahlreicher Sectionsergebnisse betonen, dass keineswegs bei allen an Laryngospasmus Gestorbenen Schädelrachitis nachzuweisen sei, so dass man eine einfache Abhängigkeit des Laryngospasmus und der mit ihm vergesellschafteten Krampfformen von Circulationsstörungen, mechanischen Reizungszuständen u. s. w. nicht annehmen könne.

Mit Escherich's Auffassung glaubt G. insofern in Uebereinstimmung zu sein, als auch er (Ref.) daran festhalte, dass es Individuen gibt von einer besonderen Körperbeschaffenheit, die auf geringfügige Eingriffe und Noxen zur Synkope disponiren. Ob nun diese abnorme Körperbeschaffenheit mit einer Functionsstörung der Thymus im Zusammenhange stehe, oder mit anderen Störungen, lasse sich vorerst nur vermuthen, aber nicht sicher entscheiden.

Der von Epstein gemachten Aeusserung, dass besonders kleine Kinder mit Fettsucht von plötzlichem Tode bedroht seien, könne er auf Grund eigener Erfahrung zustimmen; das Fettsein dieser Säuglinge scheine ihm aber auch schon in den Rahmen jenes Bildes zu gehören, welches A. Paltauf als lymphatisch-chlorotische Constitution zu zeichnen versucht hat. Das sind ja die häufig mehr oder weniger rachitischen, blassen Kinder von pastösem Aussehen.

Die Anfrage Fischl's könne er dahin beantworten, dass es sich in der That zumeist um künstlich genährte Säuglinge handelt.

Herr Richter-Wien bemerkt gegenüber Lange, dass er dessen letzten, in der Münchener medic. Wochenschrift vom 2. September 1902 erwähnten Fall gemeint habe, in welchem von einer Compression der Trachea nicht die Rede sei. Bezüglich der von Escherich hervorgehobenen Differenzen zwischen den Bedürfnissen des Klinikers und dem Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung weist R. darauf hin, dass letztere für manche Fälle eine Aufklärung nicht geben könne, z. B. bei der Frage, warum in manchen Fällen schon die Entzündung eines Lungenlappens schwerste Symptome mache und den Tod herbeiführe, während in anderen die Hepatisation mehrerer Lappen symptomlos vor sich gehe und die Individuen plötzlich sterben. Ob in diesen Fällen eine Differenz in der Widerstandsfähigkeit des Organismus oder eine solche in der Virulenz der Bakterien bestehe, kann oft am Secirtische nicht constatirt werden. — Dass manche Säuglinge auffallend fett seien, wie dies Epstein bemerkte, konnte R. auch wiederholt constatiren, doch ergaben sich bezüglich der Verwerthung dieses Befundes ähnliche Schwierigkeiten, wie bezüglich des Status lymphaticus, da man keinen Anhaltspunkt dafür habe, wo der Fettreichthum anfange ein pathognostisches Symptom zu werden. — Auf die Anfrage Fischl's bemerkt R., dass die Capillarbronchitis bei Kindern wahrscheinlich schon im Verlaufe weniger Stunden zum Tode führen könne und zwar vielleicht unter den Erscheinungen langsamer Erstickung, wofür das Fehlen von Convulsionen und der Befund geronnenen Blutes in manchen Fällen spreche. — Der

Harnsäureinfarct sei bei älteren Säuglingen — er wurde bis zum 3. Monate beobachtet — wahrscheinlich der Ausdruck eines gesteigerten Eiweisszerfalles, also auf Fieber zu beziehen. In den ersten Lebenstagen könne er wohl auch physiologischer Weise auftreten. — Todesfälle in Folge von Schreck hat R., wie er unter Bezugnahme auf Swoboda's Mittheilungen anführt, noch nicht gesehen. Die Möglichkeit sei aber nach forensischen Erfahrungen zuzugeben.

Dritte Sitzung. Dienstag, den 23. September 1902.

Nachmittags $3^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Rauchfuss-St. Petersburg.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Agglutination bei Scharlach.

Herr **Salge**-Berlin.

Meine Herren!

Die grosse Bedeutung, die den Streptokokken beim Scharlach zweifellos zukommt, hat immer von Neuem zur Bearbeitung der Frage angeregt, ob diese Microorganismen als die Erreger der Scharlatina oder nur als Träger einer Secundärinfection anzusehen sind, einer Secundärinfection, die gerade beim Scharlach aus unbekannten Gründen einen besonders günstigen Boden findet.

Bisher ist es nicht gelungen, weder morphologisch noch culturell, sichere Unterschiede zwischen den Streptokokken verschiedener Provenienz aufzufinden, geschweige denn die bei Scharlach gefundenen Streptokokken sicher von anderen Streptokokken zu differenciren. Auch die kürzlich von Marmorek gemachte Angabe, dass die Scharlachstreptokokken im Gegensatze zu anderen auf ihrem Culturfiltrate wachsen, bedarf noch der Nachprüfung.

Es bleibt der Weg, durch Untersuchung der biologischen Eigenschaften festzustellen, ob sich Beziehungen der bei Scharlach gefundenen Streptokokken zum Scharlachprocesse auffinden lassen und ob es gelingt, auf diesem Wege die hier gefundenen Streptokokken von anderen zu unterscheiden.

Zusammen mit meinem Collegen Herrn Stabsarzt Dr. Hasenknopf habe ich auf Anregung meines Chefs, des Herrn Geheimrath Heubner, versucht, das Phänomen der Agglutination in dem gedachten Sinne zu verwerthen.

Bevor ich auf die bisherigen Ergebnisse unserer Untersuchungen eingehe, gestatten Sie mir einige Worte über die Methodik der Versuche. Die Eigenschaft der Streptokokken schon nach kurzem Wachsthume sich zu gröberen Bröckeln zusammenzuballen, erschwert die Anstellung der Versuche sehr und macht von vornherein ein so einfaches Vergehen, wie wir es bei der Anstellung der Widal-schen Reaction üben, unmöglich. Auf Anrathen des Herrn Geheimrath Koch, dem wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen, gingen wir bei unseren Untersuchungen nach einer ähnlichen Methode vor, wie sie von dem genannten Forscher für die Untersuchung der Agglutination von Tuberkelbacillen inaugurirt ist.

Zunächst handelte es sich darum, die Mikroben von ihrer Culturflüssigkeit zu trennen. Die Filtration liess sich wegen der geringen Menge des vorhandenen Materiales — es ist ja bekanntlich sehr schwer, grössere Mengen von Streptokokken zu erhalten — nicht ausführen; wir centrifugirten deswegen die Streptokokken möglichst scharf von der Bouillon ab, schwemmten sie wieder in Wasser auf, centrifugirten von Neuem und wiederholten diesen Process zuweilen nochmals. Dieses Auswaschen mit Wasser ist deswegen nothwendig, weil sonst die fest zusammenbackenden Mikroorganismen der Zertheilung einen ausserordentlich hartnäckigen Widerstand entgegen setzen. Das schliesslich erhaltene Centrifugat wurde im Achatmörser mit einigen Tropfen $\frac{n}{50}$ NaOH so lange zerrieben — 1/4 Stunde lang und mehr —, bis eine möglichst gleichmäfsige Vertheilung der Mikroorganismen stattgefunden hatte, was durch das Mikroskop controlirt wurde. Die so erhaltene dicke Emulsion verdünnten wir mit einer etwas Phenol enthaltenden physiologischen Kochsalzlösung bis zur gleichmäfsigen schwachen Opalescenz. Fanden sich jetzt noch einige gröbere Bröckel, so wurden sie durch Centrifugiren entfernt. (Ein Rücktitriren mit $\frac{n}{100}$ HCl, wie es Koch für die Agglutination der Tuberkelbacillen angiebt, konnten wir entbehren, da die stark saure Reaction der Streptokokken nur eine geringe Alkalescenz in der Flüssigkeit übrig liess.)

Mit der so erhaltenen Flüssigkeit stellten wir unsere Versuche an.

Es sei noch erwähnt, dass wir auch, wieder nach Analogie von Koch, versuchten, mit getrockneten Streptokokken zu arbeiten

und dieselben zu Staub zu zerreiben. Es ist dann eine Trocknung des Centrifugates im Vacuum nothwendig. Wir haben indessen davon keinen Vortheil gesehen und ziehen das erste Verfahren vor.

Setzt man zu einer wie oben beschriebenen zarten Aufschwemmung von Streptokokken, die von einem Scharlachkranken stammen (Tonsillenausstrich oder pyämische Herde), Serum eines Scharlachkranken und stellt auf 24 Stunden in den Brütschrank bei 37 ° C., so tritt eine sehr deutliche Agglutination ein. Man sieht, dass die in der Controlröhre gleichmäfsig trübe Flüssigkeit in den mit Serum versetzten Röhren klar geworden ist und darin sich zusammengeballte Massen am Boden befinden. Das Verhältniss von Serum zu Streptokokkenflüssigkeit war in unseren Versuchen 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:500. Bei letzterer Verdünnung trat eine schwache aber durchaus deutliche Reaction ein, die nach 48—72 Stunden sehr deutlich wurde.

Wiederholt man den gleichen Versuch mit Streptokokken anderer Provenienz — wir haben Streptokokken von Phlegmone, von der Angina, von Gelenkrheumatismus, aus dem tuberkulösen Sputum untersucht — so tritt keine oder nur eine sehr undeutliche Reaction ein. Der zuweilen bei starken Serumconcentrationen beobachtete Bodensatz lässt sich leicht aufschütteln und wieder gleichmäfsig vertheilen, während bei dem oben beschriebenen Versuche immer zusammenhängende Massen bestehen bleiben.

Das anzuwendende Serum muss sehr frisch sein, da es seine agglutinirende Kraft oft schon nach wenigen Tagen verliert.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass die bei Scharlach gefundenen Streptokokken durch das Serum eines anderen Scharlachkranken in sehr starker Verdünnung agglutinirt werden, während dasselbe Serum gegenüber anderen Streptokokken, soweit sie uns zur Verfügung standen, wirkungslos war.

Es bleibt die Frage, wie verhalten sich andere Sera gegenüber diesen Streptokokken? Das Serum eines gesunden Kindes agglutinirte keine der genannten Streptokokkenarten, auch nicht in einer Concentration von 1:10.

Leider war es uns nicht möglich, unsere Absicht auszuführen, auch die Sera von Erysipel, Gelenkrheumatismus, Puerperalsepsis, Phlegmone auf ihre eventuelle agglutinirende Kraft gegenüber den verschiedenen Streptokokkenstämmen, besonders gegenüber Scharlachstreptokokken, zu untersuchen. Eine Puerperalsepsis war in der Zeit unserer Untersuchungen nicht vorhanden. Erysipel-

serum erhielten wir nur im Anfange unserer Untersuchungen zu einer Zeit, in der wir die Technik noch nicht genügend beherrschten, sodass ich darüber keine Angaben machen möchte. Ebenso verhielt es sich mit Gelenkrheumatismus und Phlegmone.

Wir sind uns wohl bewusst, dass diese noch ausstehenden Untersuchungen erst den Ausschlag geben können für die Frage, ob die von uns beobachtete Reaction specifisch ist für Scharlach, d. h. ob die Fähigkeit von Scharlach stammende Streptokokken zu agglutiniren nur dem Serum Scharlachkranker zukommt, oder ob sie auch von dem Serum solcher Kranken geleistet wird, die an irgend einer anderen Infection mit Streptokokken leiden. Noch viel weniger können wir nach unseren Untersuchungen darüber aussagen, ob die Streptokokken bei Scharlach die Träger der eigentlichen Infection sind, oder ob sie nur eine secundäre Bedeutung haben. Immerhin schien es uns interessant, eine Methode hier mitzutheilen, die es gestattet, die Agglutination der Streptokokken bei Scharlach durch das Serum der Kranken in einer Verdünnung nachzuweisen, die sonst, auch bei anderen Bacterien, nur im Thierexperimente bei allmählich steigender Infection möglich ist und damit eine deutliche biologische Beziehung zwischen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken und dem Serum Scharlachkranker darzuthun.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum.

Herr **Adolf Baginsky**-Berlin.

Bereits im Jahre 1896 habe ich den Versuch der Behandlung von Scharlachfällen mit Antistreptokokkenserum im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause gemacht. Damals bediente ich mich des mir von Roux und Marmoreck aus dem Pasteur'schen Institute zur Verfügung gestellten Mittels. Dasselbe kam bei 48 Fällen zur Anwendung. 27 Fälle verliefen leidlich, 16 zeigten sich refractär gegen das Mittel und verliefen theilweise mit schweren Complicationen. So erwies sich das Mittel als wirkungslos, oder zum Mindesten völlig unzuverlässig. Dasselbe liess auch im Thierversuche im Stiche und die Versuche wurden aufgegeben.

Die damals schon im Krankenhause von mir und meinem Assistenten Dr. Sommerfeld aufgenommenen Untersuchungen über die Aetiologie des Scharlachs wurden mit um so grösserem Eifer fortgesetzt und zwar würde das Pharynxsecret der Scharlachkranken fortlaufend bacteriologisch geprüft und meist culturell studirt und ebenso an einer grösseren Anzahl von Leichen Blut und sämmtliche Organe möglichst frisch der bacteriologischen Untersuchung unterworfen; in einem Falle auch die durch Lumbalpunction gewonnene Arachnoidealflüssigkeit. Ich überblicke jetzt 696 derart untersuchte Fälle. Ueber 411 ist von mir bereits in früheren Arbeiten berichtet und die Thatsache festgestellt, dass sich ausnahmslos Streptokokken nachweisen liessen, meist in Gesellschaft von Staphylokokken und Diplokokken, sofern es sich um das Pharynxsecret handelte. — Die jüngere Reihe von Fällen, 290 an Zahl, ergab ebenfalls, nur mit der Ausnahme von 5 Fällen, stets die Anwesenheit von Streptokokken; dieses Mal in 21 Fällen nur Streptokokken; 222 Mal Strepto- und Staphylokokken, 25 Mal Strepto- und Diplokokken. — In 17 mit Diphtherie complicirten Fällen fanden sich neben Streptokokken auch Diphtheriebacillen. Bei 82 an Scharlach verstorbenen, genau auch culturell untersuchten Kindesleichen fanden sich in allen Organen Streptokokken.

Mit diesem geradezu constanten Befunde war die Bedeutung der Streptokokken für den Schar-

lach erwiesen, wenngleich nicht behauptet werden kann, dass dieselben die Erreger des Scharlachs sind, da alle Versuche an den Streptokokken specifische, nur den Scharlachstreptokokken anhaftende Eigenschaften nachzuweisen, fehlschlugen.

Jedenfalls musste man den Gedanken festhalten, dass eine sehr enge Beziehung der Streptokokken zum Scharlacherreger bestehe, dass dieselben nicht nur secundäre Begleiter desselben seien.

Von diesem Gedanken aus wurde der Versuch gemacht, mittelst der von Scharlach gewonnenen virulenten Streptococcusstämme ein wirksames Antistreptokokkenserum zu gewinnen. — Diese Arbeit wurde von Dr. Aronson aufgenommen. Thatsächlich gelang es Aronson ein Serum zu erreichen, welches 1. im Thierversuche mit virulenten Streptokokken vergiftete Thiere schützte, 2. in diesen Versuchen keine irgend feindseligen Nebenwirkungen entfaltete, 3. sich in der Schutzwirkung dem Marmorek'schen Antistreptokokkenserum weit überlegen erwies.

Mit diesem Mittel wurde an die Behandlung der Scharlachkranken gegangen.

Redner betont die überaus grosse Schwierigkeit gerade beim Scharlach zu bündiger Entscheidung zu kommen, weil der Verlauf so überaus wechselvoll ist und die directe Beeinflussung an dem variablen Krankheitsbilde nicht so scharf heraustritt wie bei Diphtherie, wo der Pharynxbefund, die Larynxstenose, ohne Weiteres sichere Beobachtungsobjecte bieten. —

Zur Characteristik der in der Zeit der Serumanwendung herrschenden Scharlachepidemie betont Redner, dass die Sterblichkeitsziffer der nicht mit Serum behandelten Fälle 15 % betrug (von 66 nicht mit Serum behandelten Fälle starben 10). 28 dieser Fälle waren mit mannigfachen Complicationen verlaufen; es handelte sich also in der ganzen Zeit nicht gerade um leichte Erkrankungsformen.

Dieses Antistreptokokkenserum kam, nachdem man mit der Anwendung begonnen hatte, ohne Auswahl der Fälle zur Anwendung, soweit das Serum reichte. — Angewendet wurden, da man zunächst empirisch vorzugehen gezwungen war, und für die anzuwendenden Mengen des Serums keine sicheren Anhaltspunkte, selbst nicht durch das Thierexperiment, gewonnen hatte, je nach der klinischen Art der Fälle 20, 40, 60 ccm des Serums, zumeist in Injectionen am Schenkel, später auch zwischen den Schulterblättern. In 3 Fällen kam unter dem Eindrucke der Marmorek'schen

Angaben 6 mal 20 ccm zur Anwendung. Behandelt wurden so im Ganzen in der ersten Periode der Serumanwendung 26 Fälle, davon erhielten:

15 je 20 ccm Serum
4 „ 2 × 20 ccm
4 „ 3 × 20 „
3 „ 6 × 20 „

Es wurden geheilt entlassen . . . . 23 Fälle = 88 %.
Es starben unter den Erscheinungen
septischen Scharlachs . . . . . 3 „ = 12 %.

Davon allerdings 2, nachdem sie fast moribund in Behandlung genommen waren. Der 3. Fall starb, nachdem 2 × 20 ccm Serum angewendet war, in der 2. Woche gleichfalls unter septischen Symptomen.

Von diesen gespritzten Fällen gingen 16 ohne jegliche Complication zur Abheilung, 7 verliefen mit mehr oder weniger schweren Complicationen wie Arthritis, Nephritis, Otitis media purulenta, Lymphadenitis, Endocarditis.

Für die Beurtheilung der Wirksamkeit des Serums ist es bei den klinischen Zahlen richtiger, den Verlauf intimer ins Auge zu fassen und insbesondere die Verbesserung des Allgemeinbefindens, das rasche Verschwinden des Hautausschlages, die Verbesserung des Pulses und die Herabminderung der Temperatur zu erforschen. —

Nach allen diesen Richtungen hin sind ausschlaggebende Momente nicht hervorgetreten; das Herabgehen der Temperatur nach der Injection war insbesondere bei den 16 uncomplicirt verlaufenen Fällen bemerkenswerth, indes fiel die Temperatur doch zumeist erst nach 2—3—4 Tagen, so dass Fiebercurven zu Stande kamen, wie sie sehr wohl auch bei nicht behandelten Scharlachfällen beobachtet werden können. Es boten beispielsweise von 72 nicht gespritzten Fällen 19 eine völlige fieberlose Curve vom 3. bis 4. Tage an dar; 15 noch geringfügige Temperatursteigerungen nach der ersten Entfieberung. — Von den Gespritzten entfieberten glatt, ohne nachfolgende Fiebersteigerung nach dem Spritzen, 12 Fälle, davon 5 am 2. Tage, die übrigen später oder der Fieberverlauf war unregelmäſsig, die Entfieberung von erneuten kürzeren oder längeren Fiebersteigerungen unterbrochen.

Kritische Fieberabfälle kamen nicht zur Beobachtung; dagegen machten sich bei 4 Fällen, die mit fortlaufenden Serumein-

spritzungen bei 6 × 20 ccm behandelt worden waren, neben sehr schweren Störungen des Allgemeinbefindens, hochgradiger Prostration, auch ernste Complicationen von Endocarditis, Nephritis und Lymphadenitis geltend. — Relativ häufig beobachtete man auch Spritzexantheme, zuweilen mit hohem Fieber und Gelenkschmerzen einsetzend.

Was die Aufbesserung des Allgemeinbefindens betrifft, und ebenso die Rückbildung des Exanthemes, so gingen beide analog dem Herabgehen des Fiebers, und wie dieses nichts sicher Ausschlaggebendes zeigte, so auch diese nicht. Das gleiche lässt sich von dem örtlichen Befunde am Pharynx sagen. Es ging alles dies nicht schlecht, aber nicht so auffallend gut, dass man die Einwirkung eines neuen mächtigen therapeutischen Factors am Krankenbette hätte erkennen können.

Alles in Allem liegt also das Verhältniss so, dass man gewiss alle Aufmunterung erhält, unter gewissen Cautelen, insbesondere unter Vermeidung zu grosser Dosen, das Mittel anzuwenden, dass indess jener überwältigende und wuchtige Eindruck, den die Serumtherapie der Diphtherie hatte, nicht hervortrat.

Wir sind mitten in einer 2. Serie von Beobachtungen und wird darüber demnächst in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtet werden, weil eine Reihe der Fälle noch nicht geheilt entlassen ist; im Ganzen habe ich von diesen Fällen einen vielleicht noch etwas besseren Eindruck als von denjenigen, über die ich soeben berichtet habe.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum.

Herr **Paul Moser**-Wien.

Seit mehreren Jahren beschäftige ich mich mit der Serumtherapie bei Streptokokkeninfectionen, bestrebt, auf Grund eines polyvalenten Serums dieselben zu beeinflussen. Es gelang mir dies nur zum Theile. Mit Rücksicht darauf, dass die Streptokokken von vielen Autoren mit der Scarlatina in mannigfache Beziehung gebracht werden, wendete ich mich auch dieser Infection zu. Ohne mich hier in weitere Erörterungen in Bezug auf die Aetiologie der Streptokokken bei der Scarlatina einlassen zu wollen, (dieses Kapitel soll bei einer anderen Gelegenheit näher beleuchtet werden), sei nur mitgetheilt, dass ich seit 1897 bei 99 Fällen von Scharlachtod 63 mal Streptokokken aus dem Herzblute züchten konnte. Derartige, positive Befunde wurden bereits in genügender Zahl auch von anderen Beobachtern — ich nenne aus der letzten Zeit Baginsky, Sommerfeld und Slawyk — erhoben und rechtfertigen die von allen Autoren getheilte Meinung, dass dieser Mikroorganismus eine nicht unbedeutende Rolle bei der Scharlacherkrankung spielen könne. Dies wird auch durch den positiven Befund von Streptokokken in Fällen ohne Eiterungsprozesse bestätigt. So konnte ich z. B. 2 mal in vivo in der wasserklaren Cerebrospinalflüssigkeit bei starken, meningealen Erscheinungen, Streptokokken nachweisen. Das eine von diesen beiden Kindern lebt. Das andere starb 12 Stunden nach der Punction; aus dem Herzblute liessen sich keine Streptokokken züchten; das Gehirn zeigte nur Hyperämie. Da der Beweis für die Aetiologie dieser Streptokokken beim Scharlach nicht direct zu führen ist, wir jedoch durch die Untersuchungen von Behring, sowie Marmorek wissen, dass nach Immunisirung von Thieren mit Streptokokken bei denselben specifische Immunsera im Blute auftreten, versuchten wir auf diesem Wege der Frage näher zu kommen. Nachdem wir durch die Untersuchungen von Denys und seinen Schülern von der Arteinheit der Streptokokken nicht überzeugt sind — auch bei der Scarlatina nicht —, bestrebten wir uns bei Pferden durch

gleichzeitige Einverleibung mehrerer Streptokokkenstämme, die aus dem Herzblute von Scharlachleichen gezüchtet waren, gewissermafsen ein polyvalentes Scharlachserum darzustellen. Auf Grund der Erfahrung, dass selbst unempfängliche Thiere auf Injection von Toxinen specifische Antitoxine liefern, wurden Pferde systematisch immunisirt. Da nach Denys, Petruschky und Koch die Virulenzerhöhung durch Thierpassage die Eigenschaften der vom Menschen stammenden Streptokokken verändert, haben wir die Pferde mit einem Gemisch von nicht abgetödteten Streptokokkenculturen aus Scharlachblut, die keinen Thierkörper passirten und nur von Bouillon zu Bouillon weiter gezüchtet wurden, injicirt. Mittlerweile hat auch Tavel ein Streptokokkenserum mit verschiedenen Streptokokken anderer Erkrankungen in analoger Weise herzustellen versucht. So wollten wir also auf dem Wege der Therapie der Scharlachfrage, insoweit Streptokokken in Betracht kommen, näher treten.

Da wir auf Grund der klinischen Beobachtung beim Scharlach nicht nur die Zeichen einer Infection, sondern auch die einer Intoxication zu beobachten glaubten, stellten wir uns vor, dass vielleicht ein specifisches Streptokokkenserum die Intoxication beseitigen und gleichzeitig den Organismus, falls es nicht schon zu spät ist, vor der drohenden Allgemeininfection bewahren könnte. Seit Beginn des Jahres 1900 betreiben wir demnach die Immunisirung von Pferden mit mehreren von Scharlach herrührenden Streptokokkenstämmen, und seit November 1900 injiciren wir an der k. k. Universitäts-Kinderklinik im St. Anna-Kinderspitale in Wien mit dem so gewonnenen Serum. 81 unter 699 scharlachkranken Kindern wurden im Spitale in dieser Weise behandelt, 3 Patienten ausserhalb desselben.

Bei der Behandlung war für uns die Schwere der Erkrankung vor Allem mafsgebend; wir theilten zu diesem Zwecke die Fälle nach ihrer Prognose in die 4 folgenden Kategorien ein: leicht (I), mittelschwer (II), schwer (III), letal (IV).

Anfangs wurde das Serum vielfach zu wenig und zu spät injicirt. Die Resultate besserten sich jedoch sichtlich, als wir grosse Dosen verwendeten, vielleicht auch infolge der zunehmenden Wirksamkeit des nach längerer Immunisirung gewonnenen Serums. Die Injection soll daher möglichst frühzeitig gemacht werden, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

Krankheitstag	Zahl der Fälle	Prognose				Todesfälle				% Mortabilität
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	
1.	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2.	15	1	5	4	5	—	—	—	—	—
3.	17	2	1	8	6	—	—	1	1	14,2
4.	18	—	5	8	5	—	—	1	2	23,1
5.	19	1	3	6	9	—	—	—	6	40,0
7.	3	—	—	1	2	—	—	—	1	33,3
8,	6	—	1	2	3	—	—	—	3	50
9,	3	—	-	—	3	—	—	—	1	50
10,	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die Mortalität bei den injicirten Fällen mit Prognose III und IV erst vom 3. Krankheitstage ab beginnt und da 14,2 % beträgt; am 4. Tage ist dieselbe 23,1 %, am 5. 40 %, am 7. 33,3 %, steigt am 8. auf 50 %, um am 9. Tage wieder 50 % zu betragen. Wir dürfen uns jedoch nicht verhehlen, dass diese Zahlen bei der immerhin noch kleinen Beobachtungsreihe nur einen relativen Werth haben. Die einmalige Dosis des injicirten Serums schwankte zwischen 30 und 180 cm³, wobei die letztere Dosis von uns jetzt gewöhnlich eingehalten wird. Eine Wiederholung der Seruminjection wurde manchmal versucht.

Man bedenke, dass wir stets bei der Spitalsaufnahme die schweren und schwersten Fälle — die unter die Prognose III und IV fallen — bevorzugten, leichte und mittelschwere Fälle dagegen sehr häufig anderen Spitälern zuwiesen. Wir thaten somit das Möglichste, um unsere Mortalitätsstatistik ungünstig zu belasten. Dennoch trat das Gegentheil ein, obwohl mangels genügender Serumquantitäten nur 11,59 % der aufgenommenen Scharlachkranken seit der Serumperiode injicirt werden konnten. Ein Vergleich der Mortalitätsziffern des Jahres 1901 in sämmtlichen 6 Scharlachstationen Wiens ergibt für unser Spital trotz des oben genannten Umstandes und trotz der zweitgrössten Aufnahmezahl die geringste Mortalität (9 %). Die Durchschnittsmortalität der Scarlatina für 1901 beträgt dagegen in den 5 anderen Spitälern Wiens 13,09 %.

Was die klinische Beobachtung der mit Scharlachserum behandelten Fälle anbelangt, so ist es vor Allem die rasche und

günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, welche meist bei rechtzeitiger und ausgiebiger Injection auffällt. Das Exanthem kommt bei früher Injection oft nicht zur vollen Entwickelung oder schwindet viel rascher als sonst. Die Störungen des Centralnervensystemes verlieren sich ebenfalls in kurzer Zeit. Temperatur und Puls zeigen häufig zu Beginn des Exanthemstadiums rapiden Abfall im Gegensatze zur normalen Scharlachcurve. Die Erscheinungen der Respiration, die oft ganz das Bild einer acuten Intoxication darbieten, verhalten sich bezüglich des Rückganges ähnlich wie Temperatur und Puls. Die gastrointestinalen Symptome hören meist innerhalb der ersten 24 Stunden auf. Die Erscheinungen der Herzschwäche werden durch das Serum günstig beeinflusst. Von den starken Schwellungen des Nasen- und Rachenraumes und der damit einhergehenden Coryza sind die injicirten Patienten viel früher befreit und machen nach kurzer Zeit nicht mehr den schwer kranken Eindruck wie vor der Injection. Die ausgedehnten Zerstörungen im Rachen, wie wir sie früher zu sehen gewohnt waren, wurden nicht mehr beobachtet, während oberflächliche Nekrosen nicht verhindert werden. Ob die Nephritis, sowie die Eiterungsprozesse des Ohres — das ja von Rachen und Nase aus inficirt wird — an Zahl geringer sind, lässt sich schwer entscheiden.

Eine Nephritis, die zufolge einer grossen Serummenge entstanden wäre, konnten wir nicht beobachten; es scheint eher, dass sie etwas spärlicher auftritt als früher. Erkrankungen an chronischer Sepsis auf Basis der Scarlatina, wie sie ehedem häufig durch Marasmus zum Tode führten, haben wir bei der Serumbehandlung nicht beobachten können, während pyämische Zustände im weiteren Krankheitsverlaufe vorkamen. Ein nicht zu unterschätzendes Moment ist ferner die in Folge der Injection abgekürzte Krankheitsdauer und die dadurch früher eintretende Reconvalescenz.

Normales Pferdeserum, sowie das Streptokokkenserum von Marmorek — die wir in Ermangelung unseres Serums ebenfalls in gleich grossen Mengen bei einigen Fällen injicirten, in der Meinung, diese Sera könnten etwa die gleiche Wirkung wie unser Serum erzielen — zeigten keine sichtbare Beeinflussung des Krankheitsbildes. Wir nahmen auch präventive Immunisirungen bei Kindern der Umgebung von Scharlachkranken vor. Im Ganzen wurden 39 Kinder mit je 10 cm^3 unseres Serums subcutan injicirt. Mit Rücksicht auf die noch geringe Zahl der diesbezüglichen Be-

obachtungen und der Unkenntniss der Incubationsdauer bei Scharlach lässt sich vorderhand kein bestimmtes Urtheil über die präventive Immunisirung fällen. Ich will noch erwähnen, dass wir in einer Reihe von Fällen nach Seruminjection Exantheme, welche entsprechend der grossen Menge von verwendetem Serum oft sehr intensiv waren, seltener auch Gelenkschmerzen beobachtet haben. In ganz vereinzelten Fällen kam es zu einer Abscedirung der Injectionsstelle, wie dies Alles vom Diphtherie-Heilserum her bekannt ist. Trotz der grossen verabreichten Serummenge kam ein anderweitiger, ungünstiger Einfluss des Serums nicht vor. Es ist also eine Schädigung des Patienten bei dieser Behandlungsmethode ausgeschlossen.

Aus den gesammten Beobachtungen geht hervor, dass das mittelst unserer Scharlachstreptokokken gewonnene Immunserum von Pferden einen günstigen Einfluss auf den schweren Krankheitsprozess bei Scharlach ausübt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Th. Escherich, der mit regstem Interesse meine Arbeit verfolgte, und sich derselben in der allerfreundlichsten Weise annahm, sowie Herrn Professor R. Paltauf, der mich vom Anbeginne dieser Arbeit stets in liebenswürdigster Weise mit Rath und That unterstützte, und seinem Assistenten Doc. Dr. R. Kraus sage ich an dieser Stelle den wärmsten Dank.

Discussion.

Herr Escherich-Wien gibt der Hoffnung Ausdruck, dass wir heute an einem Wendepunkte in der Frage der Scharlachbehandlung stehen. Ausser den Vortragenden Dr. Moser und Prof. Paltauf, welche das Serum herstellten, haben Sectionschef Ritter von Kusy, welcher diese Bestrebungen förderte, und Hofrath von Widerhofer, der die ersten Versuche mit lebhaftem Interesse verfolgte, sich darum Verdienste erworben. Escherich bestätigt auf Grund eigener Beobachtung die günstigen Wirkungen des Serums. Die Ergebnisse der Statistik dürften in Zukunft, wenn grössere Serumquantitäten zur Verfügung stehen, noch günstigere werden. Bei dem Materiale eines öffentlichen Krankenhauses bleibt stets ein Rest verlorener, weil zu spät injicirter Fälle. Das allmähliche Ansteigen der Mortalitätsprocente von

0—50 % bei Ordnung der Fälle nach den Krankheitstagen, sowie die Verlängerung der Krankheitsdauer in den letal endenden spricht überzeugend für eine heilende Wirkung des Serums. — Die Besserung der klinischen Symptome tritt sehr rasch innerhalb der nächsten 24 Stunden nach der Injection ein und betrifft in erster Linie die als toxisch angesehenen Symptome. Der Temperaturabfall ist in nicht seltenen Fällen ein kritischer. Weniger deutlich werden die örtlichen Entzündungsprocesse, sowie die Nachkrankheiten (Nephritis, Myocarditis) beeinflusst. Doch traten sie seltener und stets in milderer Form auf als bei nicht injicirten Fällen. Natürlich gibt es auch noch unvollkommene Erfolge, bei denen die Injection zu wiederholen und refractäre Fälle, was bei der complicirten Natur der Scharlacherkrankung ja leicht verständlich ist.

Unsere klinischen Erfahrungen, sowie der Umstand, dass andere Streptococcensera sich als unwirksam erwiesen haben, sprechen dafür, dass das Mittel nicht so sehr die Complicationen als den Scharlachprocess selbst nach Art der toxinbindenden Sera in specifischer Weise beeinflusst und man kann, wenn diese Resultate sich bestätigen, den Schluss ziehen, dass der specifische Scharlacherreger sich unter den zur Immunisirung verwendeten Coccen befindet.

Herr Rich. Paltauf-Wien: Als Leiter des staatlichen serotherapeutischen Institutes war ich natürlich bemüht der Serotherapie Anwendung auch bei anderen Krankheiten zu verschaffen; daher haben wir uns seit Jahren mit der Frage eines Antistreptococcen-Serums beschäftigt; die Arbeiten Dr. Borneman's und Dr. Schenk's aus dem Institute ergaben Resultate, die so wenig befriedigend waren, dass ich mich nie entschliessen konnte, ein Antistreptococcen-Serum vom Institute auszugeben und zu empfehlen; von solchen scheinbaren Erfolgen wie sie Baginsky von der Behandlung des Erysipels anführte, wurde mir wohl auch berichtet. Dr. Moser setzte dann die Versuche fort, aber wie es Schenk nicht gelungen war kräftige Toxine zu erhalten, deren Besitz für die Herstellung eines therapeutischen wirksamen Serums in Anlehnung an die Diphtherie nothwendig ist, wie uns früher constante Erfolge im Thierexperiment fehlten, so war es auch jetzt. Moser überzeugte sich von der Verschiedenheit der Streptococcen im Sinne Denys' und es empfahl sich nun die Versuche mit den Scarlatina-Streptococcen aufzunehmen. Sie sind nun häufig wenig pathogen und wir verzichteten zunächst auf die bei den Streptococcen in ihrem Werth sogar problematische Thierpassage; die Coccen wurden in ihnen möglichst zusagenden Nährmedien kultivirt und als 4—6 Tage alte Culturen vom Assistenten des Institutes Dr. Jellinek einem Pferde injicirt.

Dr. Moser wendete das Serum im Spitale an, ich hörte wiederholt vom günstigen Effect, aber vom nothwendigen Scepticismus erfüllt, verlangte ich immer mehr Fälle, mehr Beobachtungen. Nach der Demonstration solcher Fiebercurven, die einen kritischen Abfall des Fiebers zeigten, bei all dem, was sie ferner über das Zurückgehen der meisten Krankheitserscheinungen gehört haben, muss ich sagen, dass ich mich auch der Meinung anschliesse, das Serum habe einen therapeuti-

schen Effect. Leider können wir denselben experimentell nicht beurtheilen. Die Erscheinung der specifischen Agglutination, welche dieses Serum auf die Scarlatina-Streptococcen ausübt, zeigt ebenso wie die interessanten Befunde, welche uns Salge mitgetheilt hat, wohl für die Specifität, sie ist aber nicht für die Prüfung des Serums bezüglich seines Gehaltes an Schutzstoffen zu verwerthen. Wir besitzen leider noch keine Methoden für den experimentellen Nachweis derselben; das bildet namentlich auch für die Herstellung des Serums und seiner ausgedehnteren praktischen Verwerthung eine empfindliche Lücke; das Diphtherieheilserum können wir bekanntlich im Thierexperiment auswerthen, beim Scharlachserum bleibt uns einstweilen nur übrig, Dr. Moser zu ersuchen es am Kranken zu verwenden. Nach den ihm vorgetragenen Erfolgen ist, wie es Prof. Escherich auch ausgesprochen hat, anzunehmen, dass das Serum ein antitoxisches ist. Herr Dr. E. Freund, der Vorstand des chemischen Laboratoriums in der k. k. Rudolphstiftung in Wien, hat mich ermächtigt Ihnen einen Versuch mitzutheilen, welcher in der Weise zu deuten wäre. Dr. Freund hat bereits vor Jahren die Beobachtung gemacht, dass der Darminhalt und der Stuhl von Scarlatinösen für Mäuse toxisch ist, während dies mit normalem Stuhle nicht der Fall ist; neuere Untersuchungen ergaben, dass dieses Gift in dem durch Zinkchlorid erzeugten Niederschlage aus dem wässerigen Auszuge des Stuhles erhältlich ist und dass dasselbe, wie ein vor einigen Tagen angestellter Versuch ergab, durch das Scharlachserum paralysirt wird; die Mäuse, welche 0,1—0,5 des Giftes mit je 1 ccm Serum erhielten, blieben munter, mit Toxin allein erkrankten dieselben (0,2) und gingen in 18 bis 5 Stunden (0,3—0,5) zu Grunde. Normales Pferdeserum konnte die Thiere nicht schützen. Es ist das allerdings nur ein Versuch; vielleicht kann er aber dazu führen, die angedeutete empfindliche Lücke in unseren Kenntnissen auszufüllen. Auch der Verbrauch der grossen Dosen erschwert die Herstellung jener für eine ausgebreitete Anwendung nothwendigen Mengen; dermalen reicht das Serum eines Aderlasses nur für die Behandlung von ca. 10 Fällen aus. Immerhin wäre das noch ein kleines Uebel, denn die Anwendung der grossen Mengen Serums hat ja keine bedenklichen Folgen, die Hauptsache ist, dass wir eine experimentelle Basis für die Gewinnung und den Nachweis des Giftes kennen lernen, dann kann die Beurtheilung des Serums ebenso einwandsfrei und exact erfolgen, als es beim Diphtherieheilserum der Fall ist.

Herr Moser und v. Pirquet-Wien: Agglutination von Scharlach-Streptococcen durch menschliches Serum.

Der zur mikroskopischen Agglutination verwendete Stamm ist ein kurzkettiger, aus dem Herzblute eines an Scharlach verstorbenen Kindes.

1. Serum Scharlachkranker agglutinirt in geringen Verdünnungen in der Hälfte der Fälle (37 Versuche; Agglutination in 51 % der Fälle, Maximum 1 : 8).

2. Serum nicht Scharlachkranker (von Kindern und Placenten) agglutinirt viel seltener (28 Versuche; Agglutination in 11 % der Fälle, Maximum 1 : 4).

3. Hochagglutinirendes Streptococcen-Immunserum von Pferden verleiht bei subcutaner Injection dem menschlichen Serum stets agglutinirende Eigenschaften (66 Untersuchungen bei 18 Personen)

4. Dieselben sind ungefähr der injicirten Serummenge proportional, erreichen ihre grösste Höhe nach 24—36 Stunden, sinken allmählich. (Nach 5 Monaten keine Agglutination.)

5. Vom Darmcanale aus gehen die Agglutinine nicht ins Blut über. (2 Personen, 5 Versuche.)

Herr Moser und v. Pirquet-Wien: Agglutination von Streptococcen durch Pferdesera.

1. Normales Pferdeserum agglutinirt Streptococcenstämme verschiedener Herkunft häufig, jedoch nur in geringen Verdünnungen.

(14 Stämme, 5 Mal Agglutination zwischen $^1/_4$ und $^1/_{64}$.)

2. Serum von Pferden, welche mit verschiedenen Streptococcen immunisirt wurden, die aus dem Herzblute Scharlachkranker ohne Thierpassage gezüchtet sind, agglutinirt dieselben Streptococcenstämme in sehr bedeutender Verdünnung (Polyvalentes Serum Moser). (2 Sera, 6 Stämme, 12 Untersuchungen; fünfmal Agglutination 64000, einmal 16000, dreimal 4000, zweimal 1000.)

3. Andere Stämme aus dem Herzblute Scharlachkranker, mit welchen nicht immunisirt wurde, werden gleichfalls hoch agglutinirt. (2 Stämme, 2 Sera, 3 Untersuchungen; einmal 250000, einmal 16000, einmal 1000; im Stamm aus dem Rachen, 2 Sera 4000, 1000.)

4. Streptococcenstämme, die von anderen Erkrankungen herrühren, werden von denselben Seris nur wenig über die Höhe des normalen Pferdeserums agglutinirt.

(6 Stämme, 2 Sera, 9 Untersuchungen, viermal Agglutination zwischen 1:4 und 1:250.)

5. Sera von Pferden, welche mit Streptococcen aus anderen Erkrankungen immunisirt wurden, agglutiniren die Streptococcen aus Scharlach nur im Ausmafse des normalen Pferdeserums, die homologen Stämme jedoch in verschiedener Höhe

(39 Versuche mit Serum Marmorek, Wiener Streptococcenserum und Tavels Serum; Maximum der Agglutination gegenüber Scharlach-Streptococcen 1:64, gegenüber homologen Stämmen 1:4000.)

6. Ebenso verhält sich das Aronson'sche Serum (gegenüber 9 Stämmen aus Scharlach fünfmal Agglutination, dreimal 1:16, zweimal 1:4).

Herr Zupnik-Prag: Ich gestatte mir, daran zu erinnern, dass normales Pferdeserum eine ganze Reihe von Eigenschaften besitzt, die an einer mehr specifische Wirkung des Moser'schen Serums zu zweifeln erlauben. Viele dieser Eigenschaften sind uns noch völlig unbekannt; von den bis nun festgestellten seien hier die bactericiden Eigenschaften, die Hämolyse, die Bacteriolyse und Agglutination erwähnt. Es sei hier ferner betont, dass normales Pferde-

serum auch Bacterientoxine, wie das Tetanus- und Diphtheriegift zu neutralisiren vermag. Da nun das Moser'sche Serum nur in der enormen Menge von 180 ccm seine Wirkungen entfaltet, so kann angesichts der eben angeführten Thatsachen, von einer specifischen Heilkraft nur dann die Rede sein, wenn durch zahlreiche Controlversuche der unzweifelhafte Nachweis erbracht würde, dass die nämliche Menge von normalem Pferdeserum auf den Verlauf des Scharlachs ohne Einfluss bleibt.

Blutsera verschiedener Pferde besitzen verschiedene Eigenschaften und aus diesem Grunde kann den 10 für Controlversuche injicirten Scharlachfällen keine Beweiskraft in dieser Richtung zukommen. Die Controluntersuchungen müssen zum mindesten ein Material von 10—20 normalen Pferden und die entsprechende Anzahl von Scharlachfällen umfassen. Erst nachdem die im geschilderten Umfange vorgenommenen Controluntersuchungen negativ ausgefallen sind, kann von einer specifischen Wirkung des Moser'schen Serums und eventuell auch von einer ätiologischen Bedeutung der Streptococcen bei Scharlach die Rede sein.

Herr Baginsky-Berlin. Ich würde zuvörderst meiner unverhohlenen und neidlosen Freude Ausdruck geben, wenn es den Wiener Herren Collegen geglückt wäre, weiter vorzudringen als uns, und wenn sie zu einem wirklich und unzweifelhaft wirksamem Serum gegen Scharlach gekommen wären. Wir würden uns gerne mit dem Ergebniss befriedigen, dass wir es gewesen sind, die mit vollem Nachdrucke, an der Hand eines grossen Materiales die Bedeutung der Streptokokken für die Aetiologie des Scharlachs festgestellt haben. Ehrlich gestanden muss ich aber bis jetzt noch Zweifel hegen, ob die von den Wiener Herren vorgetragenen angeblich guten Ergebnisse wirklich solche sind. Das Herabgehen der Sterblichkeitsziffer um einige Procent, noch dazu bei sehr geringen Ziffern, will beim Scharlach gar nichts besagen, weil ganz spontane Schwankungen vorkommen und auch der Vergleich von Procentsätzen zwischen verschiedenen Krankenhäusern geht nicht an, sobald man nicht mit ganz grossen Zahlen rechnet. Auch die Temperaturherabsetzung, wie sie sich an den vorgelegten Curven spiegelt, ist vorerst noch bedeutungslos. Die Fälle von kritischem Temperaturabfall im Scharlach, ohne jegliche Therapie und gerade bei solchen Fällen, die sich von Anfang an sehr schwer anlassen, sind nicht gerade häufig, sie gehen indess doch jedem beschäftigten Praktiker hinreichend durch die Hand. Auch vermag ich den Curven, von denen nur Bruchstücke vorliegen, nicht anzusehen, ob nicht nachträgliches erneutes Ansteigen der Temperatur wieder eingetreten ist. Kurz, das bisher Gegebene ist nicht ausreichend, um einen definitiv günstigen Eindruck von der Wirksamkeit des Serums hervorzurufen. Ich möchte deshalb rathen, vorerst noch sehr vorsichtig in der Beurtheilung zu bleiben, damit nicht durch vorzeitigen Jubel, der sich nicht bestätigt, der ganzen Serumtherapie Schaden zugefügt werde. Im Ganzen rathe ich festina lente!

Herr Moser-Wien: Wenn Herr Baginsky die günstigen Erfolge mit unserem Serum skeptisch beurtheilt, so finde ich das mit Rücksicht auf seine ungünstigen Erfahrungen mit dem Aronson'schen Serum entschuldbar und bin ganz seiner Ansicht, dass meine Angaben möglichst ausgiebig von anderen nachgeprüft werden mögen, ja ich muss sogar im Interesse der Sache darum bitten. Es sei mir aber erlaubt hinzuzufügen, dass ich den Ausspruch des Herrn Baginsky »festina lente« nicht auf mich beziehen kann, nachdem ich in dieser Angelegenheit erst nach 2jähriger, gewissenhafter klinischer Beobachtung das Wort ergriffen habe.

Herrn Zupnik möchte ich erwidern, dass uns die Eigenschaften des normalen Pferdeserums, soweit sie bisher erforscht sind, wohlbekannt waren und wir darauf auch Rücksicht genommen haben. Seine Forderung von Controllversuchen mit normalem Pferdeserum wurde von uns in ausreichender Weise erfüllt und die Wirkungslosigkeit desselben dargelegt. Die angestellten Agglutinationsversuche widerlegen gleichfalls schlagend die geäusserten Ansichten des Herrn Zupnik.

Infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Die Auffassung, dass Fortfall der Schilddrüsenfunction wegen Mangels oder Degeneration der Drüse die einzige Ursache der infantilen Myxidiotie sei, ist eine fast allgemeine. Selbst den Namen dieser Krankheit hat man deshalb von der Schilddrüse entnommen und von Athyreosis, von Dysthyreoidismus, von Cachexia strumipriva gesprochen. Ich selbst habe den Nachweis einer normalen Schilddrüse als unbewiesen erklärt und geläugnet, und zwar in dieser Gesellschaft vor 2 Jahren.

Heute widerrufe ich formell und werde Ihnen den Beweis liefern, dass typische infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse — und Zirbeldrüse! — möglich ist. Dass wir durch diese eine Beobachtung vor neue Räthsel gestellt werden und den Glauben an unsere Kenntniss des Wesens dieser geheimnissvollen Krankheit aufgeben müssen, darf uns nicht abhalten, der Wahrheit ihr Recht zu lassen.

In Folgendem kurz die Krankenbeobachtung. Der bei der Geburt kräftige Knabe zeigte bei anfangs trotz künstlicher Ernährung recht guter Entwickelung schon in den ersten Wochen ein gedunsenes Aussehen, flache eingesunkene Nase, spärlichen Haarwuchs, die Zunge gross, viel vor dem Munde. Mit 9 Monaten verhielt er sich, wie Sie es aus der Photographie ersehen. Mit 14 Monaten waren alle Symptome der infantilen Myxidiotie ausgesprochen, das Kind war sehr apathisch, konnte weder gehen noch stehen, hatte weit offene Fontanelle, typisches Myxödem, mit Ballonbauch und Nabelhernie. Die Behaarung des Kopfes und Augenbrauen sind charakteristisch. Von Zähnen keine Rede. Ganz unrein. Schwitzt nie. Diagnose des Hausarztes: Rachitis. Mit 20 Monaten erscheinen gleichzeitig die zwei vorderen, oberen Prämolaren, mit 22 Monaten ein unterer Schneidezahn, mit 24 Monaten zwei untere Prämolaren. Kann weder allein sitzen, noch ein Wort sprechen. Das beigegebene Radiogramm beweist fehlende Epiphysenwucherung der Röhrenknochen und Myxödem, wie schwache Muskulatur. Jetzt Behandlung mit Schilddrüsentabletten B. W. u. Cie., 1—3, langsam steigend. Neun Tage später der erste, 17 Tage später der 2. untere Schneidezahn,

wieder nach 14 Tagen ein weiterer. Ist lebhafter, intelligenter, fängt an zu stehen und gehen. Nach 6 monatlicher Behandlung Gebiss vollständig, geht allein, spricht etwa 30 Worte mit richtiger Bezeichnung. Myxödem beseitigt. Abbildung 3 zeigt den Befund nach 9 monatlicher Behandlung. Im vierten Jahre starb der Knabe bei normaler körperlicher, sehr langsamer geistiger Entwickelung an einer Pneumonie.

Aus dem Sectionsprotokolle, das ich Herrn Prof. von Recklinghausen verdanke, möchte ich hier nur die für die Beurtheilung allein wichtige Thatsache erheben, dass die intra vitam nie fühlbare Schilddrüse, zwar weit nach hinten gelagert, aus zwei gleich grossen, durchaus dem Alter des P. entsprechenden, wohlgebildeten Lappen besteht, die durch einen einige Millimeter hohen, dünnen aber normalen Mittellappen verbunden sind. Die Hypophysis cerebri eher gross, die Thymusdrüse in hohem Grade hyperplastisch. Auch mikroskopisch zeigt die Schilddrüse ein durchaus normales Verhalten.

Wir haben hier also einen Fall von principieller Bedeutung: typische infantile congenitale Myxidiotie, der Schilddrüsenbehandlung mit bestem Erfolge zugänglich, bei gänzlich intacter Schilddrüse.

Ewald, in seiner bekannten Monographie in Nothnagel's Handbuch, sagt von der Schilddrüse, dass sie meistens fehle, zuweilen auch vergrössert gefunden werde. Letztere Angabe kann sich für die infantile Myxidiotie stützen auf einen Fall von Northrup (Arch. of Pediatr. 1894), von dem gesagt wird, die Schilddrüse scheine vergrössert zu sein. Der Nachweis fehlt.

Der Fall von Pope und Clarke (Brit. med. Journ. 1900 B. II, S. 156, 3), der nach dem Referat von Japha (Jahrb. f. Kinderh., B. 54, S. 550) eine anscheinend normale, d. h. gut fühlbare Schilddrüse hatte, wird im Original beschrieben: „the thyroid gland could not be felt“. Schon für eine mögliche Drüsenfunction beweisender ist Russow's Fall (Jahrb. f. Kinderh. B. 53, S. 335), wo die Section eine „exquisit kleine Schilddrüse“ ergab, über deren mikroskopisches Verhalten nichts angegeben wird.

Meine Beobachtung also ganz allein beweist das Vorkommen typischer congenitaler Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.

Ob die Atrophie der Zirbeldrüse, die in mehreren Fällen mit hochgradigstem Zwergwuchse einhergeht — so in dem Falle eines mit

2 Jahren 8 Monate gestorbenen Myxödemkindes von nur 60 cm Länge, dessen Photographie Sie in Augenschein nehmen wollen, wo aber gleichzeitig starke Atrophie der Schilddrüse bestand, wie sie Hutchinson (New-York, med. Journ. 1900), Ponfik (Zeitschr. f. klin. Med. 1899) u. A., beschreiben — allgemein zum Zwergwuchse führt, wäre in Zukunft genauer zu erheben. Die hochgradige Hyperplasie der Thymus mit Hyperplasie ihrer einzelnen Componenten in unserem Falle gehört zu den seltenen Erscheinungen bei der infantilen Myxidiotie, die wir nicht allgemein als Athyreosis bezeichnen können. Dass dieselbe auf das Längenwachsthum der Knochen, wie die Zirbeldrüse, von Bedeutung sein kann, ist durch Basch's Versuche wahrscheinlich geworden.

Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes.

Herr **H. v. Ranke**-München.

In einem Vortrage, den ich im Herbst 1900 in der Section für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung zu Aachen hielt (vergl. Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde 1900, S. 147), theilte ich 3 Fälle von Noma faciei mit, welche in unmittelbarer Aufeinanderfolge, durch Excision des brandigen Gewebes, mit nachfolgender Verschorfung durch den Thermokauter, geheilt wurden.

Dieser therapeutische Erfolg stand in schneidendem Gegensatze zu meinen früheren Erfahrungen mit den sonst üblichen, weniger eingreifenden und in ihrer Wirkung weniger controlirbaren Behandlungsmethoden, mit welchen ich bisher meine sämmtlichen Fälle von Noma faciei, ohne Ausnahme, durch den Tod verloren hatte.

Bei der Seltenheit von Noma in München war es nicht auffallend, dass erst im Laufe dieses Jahres wieder ein Fall von Noma in meine Klinik aufgenommen wurde.

Der Fall betraf ein dreijähriges, schlecht genährtes Mädchen, das am 4. Tage nach Ausbruch der Masern an Noma der Genitalien und des Afters, sowie der beiden Schenkelbeugen erkrankte und durch gründliche Excision alles Erkrankten, im gesunden Gewebe, glatt geheilt wurde.

Dieser vierte Fall von Heilung, in ununterbrochener Reihenfolge, beweist mir, dass in der That in möglichst frühzeitiger und vollständiger Excision, eventuell verbunden mit Kauterisation, des Erkrankten der Schlüssel zur Heilung einer bisher fast ausnahmslos tödtlich verlaufenden, zweifellos durch locale Einwirkung von Mikroorganismen erzeugten Krankheit gefunden ist.

Diesen vierten Fall verdanke ich der Güte meines Collegen, Prof. Dr. Wilhelm Herzog, des Vorstandes unserer chirurgischen Abtheilung, welcher auch die Operation ausführte.

Der Fall war am 22. Juli 1902 in die chirurgische Abtheilung unserer Poliklinik mit der eben beginnenden Affection zur ambulatorischen Behandlung gebracht worden.

Bereits am folgenden Tage (24. Juli) hatte der Brand erschreckende Fortschritte gemacht, wie sie auf nachstehender Photographie ersichtlich sind.

Als Herr College Herzog mir den Fall zeigte, kamen wir sofort überein, dass hier nur eine gründliche Excision alles Brandigen, im gesunden Gewebe, möglicherweise noch Rettung bringen könne.

Die Operation wurde in Narkose ausgeführt und, da offensichtlich alles Erkrankte entfernt war, wurde von der Anwendung des Thermokauters abgesehen.

Die Patientin wurde dann in meine Abtheilung aufgenommen.

Der Verlauf war ein überraschend günstiger. An keiner Stelle zeigte sich weiterhin noch brandiger Zerfall. Der Zerstörungsprozess war wie mit einem Zauberschlage



an allen verschiedenen Stellen zum Stillstande gebracht und die Heilung vollzog sich unter antiseptischer Behandlung, täglichen Bädern und kräftiger Ernährung ohne jeden Zwischenfall und, trotz der grossen ausgeschnittenen Flächen, auch ohne wesentliche Verunstaltung, wie die zweite Abbildung erkennen lässt.

Nachstehend die Krankengeschichte:

Anna B., eheliche Tochter eines Schlossergehülfen, 3 Jahre 3 Monate alt, erkrankte am 18. Juli an den Masern. 4 Tage später bemerkte die Mutter brandige Stellen auf der Haut der Geschlechtsgegend.

Am 24. Juli erfolgte die Aufnahme in die Klinik und wurde folgender Stat. praes. aufgenommen: Kind in schlechtem Ernährungszustande, Haut und Schleimhäute blass. Allgemeinbefinden stark afficirt. Am ganzen Körper noch ein abgeblasstes Masernexanthem erkennbar.

Augen, Nase und Ohren, Fauces, Herz, Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten.

Im oberen Drittel der Innenseite der beiden Oberschenkel ausgedehnte, fast handtellergrosse brandige Geschwüre, ebensolche kleinere an der Vulva und am After. Geschwüre schwarzbraun verfärbt, gangränös, von jauchig-brandigem Geruche. Temp. 38,4, Körpergewicht 11,850 gr.

Diagnose: Noma post Morbillos.

Therapie. Excision der Geschwüre in ihrer ganzen Flächen- und Tiefenausdehnung bis ins gesunde Gewebe; theilweises Vernähen der Wundränder.

Feuchter Verband mit Borlösung. Möglichst kräftige Nahrung: Milch, Eier, Wein. Bad zweimal täglich.

25. VII. Es wird nur sehr wenig Nahrung genommen. Harn mit Blut vermischt, geringer Husten. Temp. 38,0—38,2.

26. VII. Geringe Secretion der Wunden. Wundränder infiltrirt. Temp. 38,2. Es werden einige Nähte entfernt. Masernexanthem vollständig verschwunden. Kind klagt beim Uriniren über Schmerzen.

27. VII. Wunde von gutem Aussehen. Appetit besser. Temp. 37,9 bis 38,0.

28. VII. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Kind beginnt im Bett zu spielen. Temp. 37,8. Es werden einige Nähte entfernt.

29. VII. Allgemeinbefinden dauernd gut. Normale Temperatur.

30. VII. Wunden beginnen zu granuliren. Es werden die letzten Nähte entfernt. Aus der Vulva geringer Ausfluss. Das Kind erhält Tr. ferri pom. mit Syrup zu gleichen Theilen 3 mal täglich 12 Tropfen und Abends 1 Kinderlöffel voll Leberthran.

1. VIII. Wunden schon bedeutend kleiner, zeigen gute Granulationen. Allgemeinbefinden dauernd gut, reichliche Nahrungsaufnahme.

8. VIII. Körpergewicht 12,850 gr.

10. VIII. Da die Granulationen stellenweise stark wuchern, werden dieselben mit Lapis leicht geätzt.

15. VIII. Wunden von heute ab trocken mit Jodoform und Acid. bori. pulv. aa verbunden.

18. VIII. Wunden bedeutend verkleinert, Allgemeinbefinden und Appetit dauernd gut. Temperatur und Urin normal.

21. VIII. Körpergewicht 13,600 gr. Die Wunde der rechten Leistengegend schon bis auf ca. 1 cm Breite zugeheilt.

26. VIII. Wunden der Vulva und des Afters seit gestern, die der rechten Inguinalgegend seit heute geschlossen. Wunde der linken Inguinalgegend etwa in der Ausdehnung eines Zwanzig-Pfennigstückes noch offen.

Am 28. VIII. war das Körpergewicht 14,200 gr, am 5. IX. 14,800 und am 13. IX. 15,150 gr.

Nachstehende Photographie wurde am 10. IX. aufgenommen und zeigt das Kind vollständig geheilt.

Beachtenswerth ist noch das Körpergewicht. Dasselbe betrug am Tage der Aufnahme, 24. Juli, 11,850 gr und am 13. September 15,150 gr. Das Kind hatte also während seines 58 tägigen Aufenthaltes in der Klinik um 3300 gr zugenommen, was einer durch-



schnittlichen täglichen Zunahme von 57 gr entspricht oder, anders ausgedrückt, das Körpergewicht hatte sich um volle 22 Procent vermehrt.

Ein Schaukelsessel für kleine Rhachitiker und Schwächlinge.

Herr **Alois Epstein**-Prag.

Der Sessel, den ich zur praktischen Anwendung wärmstens empfehlen will, ist für rhachitische und schwächliche Kinder im Alter von ungefähr 1 bis 3 Jahren geeignet und hat zunächst den Zweck, der Verschlimmerung oder Entstehung gewisser rhachitischer Deformitäten, namentlich der Wirbelsäule, entgegenzuwirken, ferner die Körperhaltung muskelschwacher Kinder zu bessern und überhaupt die Muskelthätigkeit kleinerer Kinder anzuregen. Bevor ich auf den Apparat und dessen Anwendung eingehe, seien einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt.

Die Rückgratsverkrümmungen des späteren Kindesalters werden in der Regel dem Chirurgen zum Zwecke einer systematischen Behandlung zugewiesen oder demselben schon von den Angehörigen selbst zugeführt. Dagegen wird bei den frühzeitig entstehenden rhachitischen Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes in der Regel der Kinderarzt oder der allgemeine Praktiker befragt und hat dieselben auch zu behandeln. Gewöhnlich und insbesondere in der poliklinischen Praxis verhalten sich die Verhältnisse so, dass die Rhachitis schon seit langer Zeit besteht und schon zu verschiedenen Störungen der Entwickelung geführt hat. Aber erst die bekannte, bogenförmige Krümmung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel ist es, welche die Umgebung aufmerksam macht und den ersten Anlass zur Vorführung des Kindes gibt. Thatsächlich hat auch die Nachgiebigkeit und kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule gewöhnlich schon längere Zeit bestanden und ist nur beim ersten Aufrechttragen oder Aufrechtsitzen des Kindes auffälliger geworden.

Der Verlauf derartiger, gewöhnlich zu Ende des zweiten Halbjahres oder zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre entstehender Bogenkyphosen gestaltet sich nun verschiedenartig Bei manchen Kindern, namentlich solchen, bei denen die Rhachitis eine mäfsigere Intensität innehält, die Muskel- und Bandapparate ihre Functionsfähigkeit soweit bewahren, dass Stehen und Gehen um die gewöhnliche Zeit aufgenommen wird, verschwindet mit der Abheilung der Rhachitis und der Kräftigung des Kindes die Verkrümmung von selbst, indem durch die veränderten statischen

Verhältnisse eine Geradestellung der Wirbelsäule bewirkt und damit auch die lumbodorsale Krümmung ausgeglichen wird. In anderen Fällen ist diese Selbstheilung nur scheinbar, indem die Kyphose durch unauffällige compensatorische Gegenkrümmungen ausgeglichen und dadurch die Körperhaltung wohl eine gerade wird, aber der Körper in seiner Längenentwickelung zurückbleibt. In anderen Fällen und trotz aller Allgemeinbehandlung — es gilt dies auch von der Phosphorbehandlung — bleibt die rhachitische Kyphose oder, wenn sich wie so oft eine seitliche Verkrümmung hinzugesellt hat, die Kyphoskoliose weiter bestehen, nimmt immer mehr zu, wird allmählich fix und hat schliesslich eine bleibende Missgestaltung zur Folge. Ein derartiger Ausgang ist bei Kindern, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, eine schwerere Rhachitis durchmachen, erst im 3. oder 4. Jahre zu gehen anfangen, besonders häufig. Je frühzeitiger die Verkrümmung der Wirbelsäule beginnt, desto höhere Grade pflegt sie auch zu erreichen. Nach Eulenburg entstehen mehr als die Hälfte der rhachitischen Skoliosen während des zweiten Lebensjahres.

Es lässt sich demnach nicht voraussagen, welchen Verlauf eine beginnende Rückgratsverkrümmung eines kleinen Rhachitikers nehmen und ob das Kind die Verkrümmung des Rückens, wie die Angehörigen desselben zu hoffen pflegen, „mit der Zeit auswachsen" werde. Es ist deshalb unsere Pflicht, schon diesen in der ersten Kindheit entstehenden oder drohenden Difformitäten sobald als möglich zu begegnen und ich brauche nicht weiter auszuführen, dass die sicherste und wirksamste Behebung derselben nur durch eine systematische mechanische Beeinflussung zu erzielen ist.

Wenn wir uns nun über die in der Praxis übliche Art der Behandlung Rechenschaft ablegen, so lässt es sich nicht läugnen, dass wir im Allgemeinen derartigen auf rhachitischer Grundlage und Muskelschwäche beruhenden, mehr oder weniger ausgebildeten Rückgratsverkrümmungen gegenüber, wenn es sich um kleine Kinder handelt, nicht besonders rührig sind und ein mehr exspectatives Verhalten befolgen, vielleicht mehr als es unseren eigenen Empfindungen und Befürchtungen entspricht. In der Regel pflegt man sich auf die Allgemeinbehandlung der Rhachitis, die Regelung der Ernährung und verschiedene hygienische Anordnungen zu beschränken, also alle jene Mafsregeln anzuordnen, welche auf die Heilung des Grundleidens und die Kräftigung des Kindes gerichtet

sind, aber ungeachtet ihrer Wichtigkeit nicht ausreichen, um die schon gesetzte Difformität mit Sicherheit zu beseitigen.

Von jenen Behandlungsmethoden, welche wir bei älteren Kindern anwenden und welche auf die Verkrümmung direct einzuwirken bestimmt sind, pflegen wir bei so jungen Kindern ganz abzusehen oder dieselben nur in sehr beschränkter und unvollkommener Weise zu gebrauchen. Es braucht nicht weiter begründet zu werden, dass man complicirtere Apparate, Mieder, Geradhalter etc. bei Kindern von 1—2 Jahren nicht anwenden kann und auch nicht anwenden soll. Für dieses Alter ist auch die Rauchfuss'sche Schwebe verfrüht. Auch auf die Vornahme heilgymnastischer Uebungen, wie sie mit grossem Nutzen erst etwa vom 4. Lebensjahre ausgeführt werden können, muss hier verzichtet werden, weil es an der nöthigen Kraft und noch mehr an jenem nöthigen Willen und Verständniss fehlt, mit welchem der Kranke auf den Zweck der Uebungen einzugehen hat. Dem vorhandenen Bestreben, doch einigermafsen auf die Krümmung direct einzuwirken, entspricht der übliche Rath an die Mutter, das Kind von Zeit zu Zeit auf den Schofs hinzulegen und je nach der Art der Verkrümmung in der Bauch- oder Seitenlage desselben durch ein entsprechendes Handauflegen ein allmähliches Redressement anzustreben. Im Uebrigen pflegen wir noch verschiedene Anordnungen zu geben, welche einen mehr prophylaktischen Zweck verfolgen und dahin gerichtet sind, dass die schon gesetzte Difformität in ihrem weiteren Fortschreiten gehemmt und aufgehalten werde. Dahin gehört die Anordnung, dass das Kind abwechselnd auf beiden Armen der Wärterin herumgetragen werden solle, dass es überhaupt nicht viel sitze, sondern so viel als möglich in horizontaler Lage zu halten sei, beim Austragen auf beiden Armen der Wärterin horizontal liegend herumgetragen werde, dass die Unterlage des Bettes glatt und fest gepolstert sein solle (Rosshaarmatratze) u. s. w.

Noch einige Bemerkungen über diese letztere Mafsregel, d. i. die horizontale Lagerung, auf welche von den Autoren ein besonderes Gewicht gelegt wird. Man bevorzugt dieselbe und verbietet das Sitzen deshalb, weil beim rhachitischen und muskelschwachen Kinde die kyphotische Haltung in der Sitzlage entschieden mehr ausgeprägt ist, dagegen in der Rückenlage mehr verflacht wird. Die Forderung einer anhaltenden Rückenlage ist jedoch leichter hingestellt als durchgeführt. Ein Kind, welches bereits sitzen und in die Welt zu schauen gelernt hat, ist schwer niederzuhalten. Es

frägt sich auch, ob eine durch lange Zeit fortgesetzte und permanente Rückenlage bei rhachitischen Kindern nicht manche Nachtheile hat und ob sie überhaupt so nützlich ist, als dies vorausgesetzt wird. Mindestens wird dadurch die geistige Entwickelung des Kindes, die mit dem Beginne des Sitzens und Gehens ganz gewaltige Fortschritte macht, gehemmt. Sicher ist ferner, dass man bei manchen rhachitischen Säuglingen recht ansehnliche Vorwölbungen der Wirbelsäule schon zu einer Zeit bemerkt, bevor noch das Sitzen aufgenommen ist. Einen der hochgradigsten Fälle von rhachitischer, die ganze Wirbelsäule betreffender Kyphose sah ich bei einem fünfjährigen Mädchen mit schwerer Rhachitis (Fontanelle noch offen), welches noch nie gesessen, sondern immer nur die Seitenlage eingenommen hatte.*)

Ich möchte auch glauben, dass bei einem schwer rhachitischen Kinde, dessen Rippen weich sind, in Folge der permanenten Rückenlage, welche einen grossen Theil des Brustkorbes in den Athmungsexcursionen ständig hemmt oder ausschaltet, die Deformität des Brustkorbes nur befördert wird, indem durch die erhöhte Expansion der vorderen Thoraxpartie die seitlichen Einziehungen und die Bildung der Kielbrust nur befördert werden. Nicht umsonst sehen wir bei manchen Rhachitikern eine eigenthümliche Lage entstehen, welche den Rücken frei hält und dadurch die Athmung zu erleichtern scheint. Sie liegen nämlich Stunden lang wie ein zugeklapptes Taschenmesser, indem der Oberkörper vornüber nach den unteren Extremitäten zu flectirt ist und das Gesicht auf den Knien oder Unterschenkeln aufruht — eine Lage, die wahrscheinlich aus dem Bestreben, den Rückentheil des Brustkorbes für die Athmungsexcursionen frei zu halten, hervorgegangen ist.

Noch einen Umstand möchte ich erwähnen, welcher dafür zu sprechen scheint, dass die horizontale Lage für die Entfaltung des Brustkorbes weniger günstig ist. Man kann sich nämlich durch vergleichende Messungen des Brustumfanges überzeugen, dass beim rhachitischen Kinde der in der Ebene der Brustwarzen gemessene Brustumfang im Sitzen bedeutend grösser ist und dass diese Differenz mitunter mehrere Centimeter beträgt. Schliesslich ist

*) Durch die permanente Seitenlage hatte der Rumpf eine eigenthümlich abgeplattete Form angenommen, die an einen Fischleib erinnerte. Bemerkenswerth war in diesem Falle die vorzügliche Wirkung des Phosphoröles. Das Kind, welches bis dahin sich nicht erheben konnte, lief nach einigen Wochen.

noch zu bedenken, dass man mit der horizontalen Lagerung wohl gegen die Zunahme der Verkrümmung ankämpft, aber für die active Aufrichtung der Wirbelsäule, die ja zunächst anzustreben ist, nichts zu leisten vermag.

Dagegen wird gegen die Sitzlage nichts einzuwenden sein, wenn nur dabei das Zusammensinken des Körpers vermieden wird und sie wird um so mehr bevorzugt werden können, wenn durch einen mit dieser Sitzlage verbundenen Mechanismus eine Streckung der Wirbelsäule und eine zweckentsprechende Thätigkeit des Muskelapparates bewirkt wird.

Hiermit komme ich auf meinen Sessel zurück. Es handelt sich um einen auf einen Schlitten aufgeschraubten Sessel, also um einen sogenannten Schaukelstuhl, dessen Dimensionen der Körpergrösse kleiner Kinder angepasst sind.

Mit einem solchen, von der bekannten Firma Gebrüder Thonet in Wien bezogenen Sessel sind seit ungefähr einem Jahre die Versuche vorgenommen worden. Die ersten Versuche geschahen mit dem schon seit langer Zeit von der Fabrik erzeugten Kinderschaukelstuhle. An demselben wurde vorerst nichts geändert, weil zunächst das Prinzip zu erproben war und schliesslich auch deshalb, weil die Aenderung einer fabrikmäfsigen Type, welche zur Erzeugung eines Massenartikels dient, mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Im Laufe der Versuche haben sich jedoch für unseren Zweck einige wichtige technische Aenderungen und Sicherungen als nothwendig herausgestellt, welche nach meinen Angaben von der Fabrik bereitwilligst durchgeführt wurden. Die betreffenden Aenderungen gingen zum Theile aus der sofort zu erwähnenden eigenartigen Anwendung des Schaukelstuhles, zum Theile aus dem Bestreben hervor, eine möglichst zweckmäfsige und sichere Handhabung desselben zu erzielen. Den so geänderten Schaukelsessel bringt die genannte Firma unter der Bezeichnung „Hygienischer Schaukelstuhl für kleine Kinder“ zum Verkaufe. Der Preis derselben dürfte auch dem minder Bemittelten die Anschaffung ermöglichen. Schliesslich verbleibt, selbst wenn der Heilzweck nicht in dem erwünschten Mafse erreicht werden sollte, ein gefälliges und nützliches Möbelstück im Hause, an welchem sich auch die spätere Nachkommenschaft erfreuen wird — ein Vorzug, den man sonst orthopädischen Apparaten nicht nachsagen kann.

Das Wesentliche was den Schaukelsessel für orthopädische Zwecke brauchbar macht, ist die verkehrte Sitzweise. Das Kind — selbstverständlich nur ein solches, welches bereits selbstständig sitzen kann, also etwa mit dem ersten Lebensjahre angefangen — wird in den Sessel so hineingesetzt, dass das Gesicht der Lehne zugekehrt ist. Die unteren Extremitäten werden durch den Zwischenraum, welcher sich zwischen Lehne und Sitzbrett befindet, hinausgeleitet, so dass — je nach der Grössenentwickelung des Kindes — die Unterschenkel frei herabhängen oder die Füsse sich an der hinteren Verbindungsstange aufstützen oder sich auch vom Fussboden abstossen können. Mit den vorgestreckten oberen Extremitäten hält sich das Kind an den Seitenpfeilern der Lehne.

In kürzester Zeit hat sich das Kind mit dem Apparate vertraut gemacht, die entsprechende Sitzstellung gefunden und fängt bald an, an den behaglichen Vergnügungen, die ein Schaukelstuhl darbietet, Gefallen zu finden. Nach kurzer Anleitung, oft auch ohne eine solche, beginnt es zu schaukeln, anfangs noch etwas schüchtern, später immer dreister, mit lebhaftem Eifer und sportlicher Beharrlichkeit, wobei natürlich Kräftezustand, Geschicklichkeit und Temperament einen gewissen Einfluss üben. So sitzt das Kind anfangs kürzer, später stundenlang im Sessel, hält nach Lust von Zeit zu Zeit still und beginnt dann von neuem seine Thätigkeit. Müde geworden lässt es den Kopf an die Lehne sinken und schläft ein, denn manche sind von ihrem Sessel gar nicht zu trennen. Manche bilden sich durch längere Uebung zu wahren Kunstschauklern aus.

Eine specielle Ueberwachung seitens der Angehörigen oder Wartepersonen ist nicht nöthig. Es reicht jene aus, wie sie im Allgemeinen für ein Kind dieses Alters angezeigt ist. Ein allzu träges Kind wird angeeifert werden können, ein allzu übermüthiges zu mäfsigen sein. Ein ernsterer Unfall ist schon wegen der Niedrigkeit des Sessels kaum zu besorgen. Das Vornüberfallen wird durch die Lehne selbst verhindert. Da im alten Sessel ein besonders übermüthiges Kind in Folge des starken Vorneigens des Körpers umkippte, so wurde der Schlitten beträchtlich verlängert. Das Fallen nach rückwärts ist nicht gut möglich, weil der Körper vermöge der Sitzlage auf der reclinirten Sitzplatte nach vorne gravitirt, übrigens auch das Kind sich beim Schaukeln mit den Händen an der Lehne hält. Das Herausfallen des Kindes wird durch die Seitenlehnen und eine Querstange verhindert. Jedenfalls ist dieser niedrige Sessel für ein Kind dieses Alters viel sicherer und gefahr-

loser als der bekannte hochbeinige Kindersessel oder der Rollwagen, in welchem Kinder dieses Alters sich bereits aufzustellen versuchen.

Wenn man das im Sessel schaukelnde Kind beobachtet, so wird man sofort oder sehr bald den günstigen Einfluss auf Körperhaltung und die Thätigkeit der Rückenmuskulatur wahrnehmen. Schon das Sitzen allein mit freiem Rücken, vorgestreckten Armen und auf einer unnachgiebigen Unterlage, nöthigt das Kind zu einer strammeren Haltung, als sie im Bettchen oder auf dem Arme eingenommen wird. Viel wesentlicher jedoch sind die Schaukelbewegungen des Kindes, welche durch das Zusammenspiel der betreffenden Rücken- und Extremitätenmuskulatur angeregt und unterhalten werden und bei welchen der Oberkörper auf der queren Hüftgelenksachse sich gleichmäfsig nach vorn und hinten bewegt. Sobald die Bewegungen des Sessels erlahmen, wird von Seiten des Kindes ein neuer Anstoss zum Schaukeln gegeben. Wie man sich am entkleideten Kinde überzeugen kann, werden diese Bewegungen durch die active Thätigkeit der Rückenmuskulatur vermittelt. Bei mageren Kindern sieht man, wie die Rücken- und Schulterblattmuskeln sich anspannen und die Contouren einzelner Muskeln, so namentlich die unteren äusseren Ränder des Latissimus dorsi schärfer hervortreten. Ist das Schaukeln recht im Gange, was im Laufe der Zeit immer besser erlernt wird, so wird die Haltung des Körpers noch militärischer: Kopf hoch, Brust heraus, Rücken möglichst gestreckt, insoweit nämlich die Verkrümmung nachgiebt. Interessant ist es, wie rasch das Kind mit dem Mechanismus vertraut wird, wie es bald die richtige Sitzhaltung und das richtige Gleichgewichtsverhältniss herausfindet, die ihm das Schaukeln erleichtern und gleichzeitig auch unseren Wünschen entsprechen. Ein kleiner 14 Monate alter Rhachitiker mit hochgradiger Kyphoskoliose und seitlich stark ausgebogenem Körper sass schon nach einigen Tagen auffallend gleichmäfsiger und gerader.

So erfüllt der Sessel gewisse wichtige Forderungen, die wir bei der Behandlung von Rückgratsverkrümmungen im Allgemeinen beanspruchen und hier um so höher schätzen müssen, weil sie bei jungen Kindern in zwangloser, spielender Weise durchführbar sind. In dem Schaukelsessel befolgt das Kind selbst unwillkürlich den von Schildbach aufgestellten orthopädischen Grundsatz, dass der Kranke die normale Form der Wirbelsäule zunächst durch die eigene Thätigkeit und Muskelarbeit herzustellen habe. Es arbeitet selbst an seiner Herstellung und kräftigt systematisch seine Rücken-

und Armmuskulatur. Da es dabei nur so viel leistet, als es nach Kraft und Lust zu leisten vermag, so ist eine Ueberanstrengung ausgeschlossen.

Was nun den Effect dieses allenthalben durchführbaren, für den Arzt mühelosen, für das Kind vergnüglichen und, was gewiss gerade hier oft in Betracht kommt, für die Angehörigen wenig kostspieligen und umständlichen Verfahrens betrifft, so habe ich in Betracht aller Verhältnisse allen Grund mit demselben sehr zufrieden zu sein. Ich kann dasselbe bei kleinen Rhachitikern von 1—3 Jahren, bei welchen, wie ich früher angedeutet habe, die directe Behandlung der Rückgratsverkrümmungen auf mannigfache, durch das Alter selbst bedingte Schwierigkeiten stösst, um so mehr empfehlen, als andere Methoden für alle Betheiligten jedenfalls viel lästiger sind und auch kaum mehr leisten dürften.

Bei den in dieser Weise behandelten Kindern haben sich die Verkrümmungen wesentlich gebessert oder ganz ausgeglichen, je nach der Behandlungsdauer, die bei den auf der Klinik befindlichen manchmal aus äusseren Gründen abgebrochen werden musste. Mit Rücksicht auf die Behauptung, dass die rhachitischen Verkrümmungen kleiner Kinder mit der Aufnahme des Gehens sich zurückzubilden pflegen, soll hervorgehoben werden, dass es sich um Kinder handelte, welche noch keine Gehversuche machten, wo also das erwähnte Moment nicht einwirken konnte. Darunter sind zwei Fälle von hochgradiger Kyphoskoliose bemerkenswerth, wo die Verkrümmung weder beim Aufheben unter den Armen noch beim Hinlegen auf eine harte Unterlage sich wesentlich änderte und auch dem manuellen Redressement wenig nachgab, also schon ziemlich fixirt war, wo also eine spontane Rückbildung kaum zu erwarten und mit Rücksicht auf den allgemeinen Schwächezustand eher eine Zunahme zu erwarten stand.

S. Johann, No. 10691, 13 Monate alt, aufgenommen am 12. August 1901. Körpergewicht 5700 gr, Körperlänge 66 cm, Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 40,5 cm. Klinische Diagnose: Rhachitis gravis, Kyphoskoliosis sinistro convexa, Hernia inguinalis sin.

Schwaches, schlecht genährtes Kind; Schädel von rhachitischer Form, Fontanelle offen 3 : 3, Zähne $\frac{a,\ aa\ a,}{a.\ aa\ a.}$; Epiphysen stark verdickt; Thorax kurz, seitlich abgeflacht, Rosenkranz; Wirbelsäule im ganzen Verlaufe bogenförmig nach hinten verkrümmt, im Lumbodorsaltheile schärfer kyphotisch, ansehnliche linksconvexe Skoliose des Brustlendentheiles. Die Kyphoskoliose ist nicht ausgleichbar. Beim Aufheben macht das Kind noch keinen Versuch, die Beine gerade zu stellen, sondern hält sie gegen den Unterleib flektirt.

Am 17. Sept. 1901 wird das Kind in den Schaukelsessel gesetzt.

27. X. 01. Die Wirbelsäule steht viel gerader, die Skoliose hat sich bedeutend gebessert, die Kyphose noch deutlich.

10. XII. 01. Die Wirbelsäule steht bis auf eine geringe Andeutung einer Kyphose im Lendentheile gerade. Die Skoliose ist ganz geschwunden. Das Kind kann sich noch immer nicht aufstellen.

26. II. 02. Die Wirbelsäule ist normal verlaufend, auch die Kyphose ist geschwunden. Beginnt die Füsse gegen die Unterlage zu stellen.

4. III. 02. Körpergewicht 8000 g. Gehversuche.

M. August, 14 Monate alt, aufgenommen am 17. Mai 1902. Körpergewicht 7150 g, Länge 66 cm, Kopfumfang 47 cm, Brustumfang 42 cm. Die Behandlung musste nach vier Wochen unterbrochen werden. Dennoch ist der Fall bemerkenswerth, weil es sich um eine sehr hochgradige Verkrümmung handelte und schon nach verhältnissmäfsig kurzer Behandlungsdauer eine auffallende Besserung erzielt wurde. Bei dem hochgradig rhachitischen und sehr schwachen Kinde war die Fontanelle guldengross offen, Zähne $\frac{\text{a, aa a,}}{\text{a, aa a,}}$; Epiphysen stark verdickt, Rosenkranz, rhachitische Hühnerbrust, Froschbauch, Kyphoskoliose im oberen Brustsegmente mit rechtsconvexer Biegung und hochgradigem, hinterem Rückenbuckel derselben Seite, compensatorische linksconvexe Ausbiegungen im Hals- und Lendensegmente, Vorderarmknochen stark verbogen. Die Verkrümmungen des Rückgrates sind wenig nachgiebig und ausgleichbar.

In den Sessel gesetzt, sitzt das Kind anfangs ganz verkrümmt und nach links geneigt, findet aber nach wenigen Tagen die für das Schaukeln günstige Sitzhaltung, hält sich recht gerade und wird im Gegensatze zu seinem früheren Verhalten munter und lebhaft. Nach vier Wochen ist der Thorax viel besser geformt, der Rippenbuckel bedeutend abgeflacht und die Kyphoskoliose viel geringer.

Aehnlich wie bei diesem letzteren Kinde habe ich auch bei einem anderen, 1½ jährigen Rhachitiker mit Hühnerbrust und concaven Einziehungen der Seitenflächen eine vortheilhafte Einwirkung auf die Form des Brustkorbes beobachtet, indem derselbe nach ungefähr viermonatlichem Gebrauche des Sessels die normale Rundung und Verbreiterung erreichte. Neben dem Einflusse der geraden Haltung des Oberkörpers und der Muskelübung wirkt hierbei, wie es scheint, die vorgestreckte, zugleich nach oben gerichtete Haltung der oberen Extremitäten sehr vortheilhaft, weil durch dieselbe ein gewisser Zug auf die vorderen und die seitlichen Thoraxpartien vermittelt wird.

Neben der direkten Einwirkung auf die Wirbelsäule und den Brustkorb hat diese gymnastische Thätigkeit im Schaukelsessel einen sichtlich günstigen Einfluss auf den Appetit, das Allgemeinbefinden und das Aussehen des Kindes, was gewiss wieder für die

zunehmende Leistungsfähigkeit des Bewegungsapparates von grösstem Vortheile ist. Bei einem rhachitischen Kinde mit habitueller Obstipation, die seit Monaten mit Darmirrigationen bekämpft wurde, stellte sich spontaner Stuhlgang ein, was vielleicht ebenfalls auf die regere Muskelthätigkeit zu beziehen ist.

Nicht zu unterschätzen ist ferner die oft überraschende Aenderung des ganzen Wesens und der Laune des Kindes, die ja der Ausdruck seines Befindens ist. Unter meinem Anstaltsmateriale und gewiss in jedem Kinderhospitale finden sich Kinder, denen die Noth der Verhältnisse, unter denen sie dahin vegetiren, ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt hat. Schwächliche Rhachitiker von 1 bis 3 Jahren, um welche sich die Umgebung nicht sonderlich gekümmert hat, die sich noch nicht aufstellen können und nicht einmal den Versuch einer Fortbewegung machen, sondern fast unbewegt auf demselben Flecke im Bettchen sitzen oder liegen, ernst, wunschlos, ohne dass ein Lächeln ihre Lippen umspielt. Wo das Wartepersonal nicht genug Zeit hat, um sich mit dem einzelnen Kinde in gemüthvollerer Weise zu beschäftigen, wird auch die Spitalsumgebung die triste Stimmung des Kindes nicht bessern. In den Schaukelsessel versetzt, wird es binnen wenigen Tagen ein anderes Geschöpf, welches im Vollgefühle einer ungeahnten Selbstständigkeit und Thätigkeit zur Lebenslust erwacht und dessen Mienen dieses beglückende Gefühl deutlich wiederspiegeln.

Auf Grund dieser Erfahrungen scheint es uns deshalb auch angezeigt, den Schaukelsessel in der angegebenen Sitzweise überhaupt bei kleinen Rhachitikern zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre anzuwenden, nicht nur bei solchen, wo schon ausgesprochene Rückgratsverkrümmungen vorhanden sind, sondern prophylaktisch auch bei solchen, welche noch nicht stehen oder gehen können, muskelschwach sind und eine schlaffe Haltung zeigen.

Aus denselben prophylaktischen Gründen wird der Apparat auch für nichtrhachitische, aber muskelschwache und wegen ihrer Muskelschwäche zu schlaffer Haltung und deren Folgezuständen disponirten Kindern mit Vortheil empfohlen werden können.

Dasselbe gilt für kleine Kinder, welche nach durchgemachten Krankheiten geschwächt und herabgekommen sind, um den Kräftezustand der Muskulatur durch Uebung zu heben und den erfahrungsgemäfs gerade unter diesen Verhältnissen sich oft entwickelnden Haltungsanomalien vorzubeugen.

Schliesslich werden sich in dem Sessel auch manche Kinder behaglich fühlen, welche aus irgend einem anderen Grunde nicht gehen können oder dürfen, z. B. gelähmte Kinder oder Kinder mit Klumpfussverbänden. Er bietet ihnen eine angenehme Abwechselung und Gelegenheit zur Thätigkeit. In der angegebenen Sitzstellung bedienen sich manche Kinder des Sessels als Fortbewegungsmittel, indem sie auf demselben durch das Zimmer rutschen lernen.

Bei dieser Erweiterung der Indicationen ist das Kindermaterial, für welches sich der Kindersessel zur Benützung eignet, ein recht zahlreiches. Das halbe Dutzend Sessel, welches ich für meine Klinik angeschafft habe, ist in der Regel besetzt und mir selbst macht es ein grosses Vergnügen, wenn ich bei meinem Rundgange der munteren und emsig arbeitenden Sessel-Cavalcade begegne.

So glaube ich denn, dass dieses einfache, dem Spiel- und Bewegungstriebe des kleinen Kindes so recht entsprechende Verfahren schon wegen seiner Einfachheit eine Empfehlung verdient. Wenn der Nutzen des Sessels, wie ich hoffe, auch von Ihnen anerkannt werden wird, so wäre damit nicht nur ein brauchbarer Behelf für orthopädische Zwecke, für Kinderspitäler, Kleinkinderbewahr-Anstalten, Krippen u. s. w. gewonnen, sondern auch der privaten Kinderstube mit einem nützlichen Einrichtungsstücke gedient.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 24. September 1902.

Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad, und Springer-Prag.

Zur Frage der Serumexantheme.

Herr Monti-Wien.

Ich möchte die Beantwortung der Frage anregen, wodurch die Serumexantheme bedingt werden und wie die Entstehung derselben verhütet werden könnte.

Es ist sicher, dass das Diphtherie-Antitoxin unschädlich ist und nicht als die Ursache der Serumexantheme angesehen werden kann. Ebenso sind die früher aufgestellten Vermuthungen, dass die Serumexantheme durch Streptokokken oder durch den geringen Phenolgehalt des Serums bedingt wären, unbegründet. Am wahrscheinlichsten ist die Deutung von Oertel, dass die Serumexantheme nur die Folge einer durch die Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit einer anderen Thiergattung in das Gewebe, beziehungsweise ins Blut bewirkten Intoxication seien. Diese Annahme wurde durch die Versuche von Johannesen und Monti bestätigt, die bei gesunden Individuen bei Einspritzungen von einfachem sterilisirten Serum die gleichen Serumexantheme wie bei der Anwendung des Diphtherie-Serums auftreten gesehen haben; und zwar sowohl die Früh-, wie die Spätexantheme.

Die Menge des zur Anwendung kommenden Serums scheint je nach der Heftigkeit der veranlassten Intoxication von grösstem Einflusse für die Entstehung der Serumexantheme und die Form derselben zu sein.

Diese Versuche sind auch durch Kollman bestätigt, der bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung des Hammelserums bei Lues die gleiche Erfahrung gemacht hat, dass bei der An-

wendung derartiger Injectionen, je nach der Menge des eingespritzten Serums die gleichen Intoxications-Erscheinungen, die gleichen Exantheme, Erytheme, Urticaria auftreten.

Es ist nach dieser Erfahrung begreiflich, dass, je grösser das Volumen des eingespritzten Serums, um so häufiger Serumexantheme auftreten. Dies stimmt mit der von der Mehrzahl der Autoren, Hartman, Dant, Ritter und mir überein, dass die Serumexantheme ein Abhängigkeitsverhältniss zu dem Volumen des injicirten Serums zeigen. Seitdem man das hochwerthige Serum eingeführt hat, wo grössere Volumina von Serum nicht mehr angewendet werden, sind die Serumexantheme harmloser und seltener.

Bei meiner jetzigen Behandlungsweise verzeichne ich nur in 3 % sämmtlicher behandelter Diphtheriekranker Serumexantheme.

Es besteht ein Widerspruch zwischen meiner Beobachtung und jener von Moser, wo 180 ccm Streptokokkenserum angewendet wurden. — Er versucht Vermuthungen aufzustellen und ersucht um Aufklärung über die Häufigkeit der Exantheme bei der Anwendung so grosser Serumvolumina und über die Krankheitsdauer, und ob Folgezustände vermieden würden. So lange dies nicht erfolgt ist, muss man in der Beurtheilung dieser Frage vorsichtig sein.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass Serumexantheme auch bei Anwendung von geringen Volumina von Serum auftreten können. In solchen Fällen scheint die Ursache in der Qualität des Serums zu liegen. Es ist sicher, dass ein nicht früher filtrirtes Pferdeserum nach dem Versuche von Johannesen geeignet ist, auch bei Anwendung geringer Volumina von Serum Serumexantheme zu veranlassen. Ein solches Serum ist gewöhnlich etwas trübe, und beim Erwärmen desselben pflegt die Trübung nicht zu verschwinden. Nach 6—8 Wochen wird auch das nicht filtrirte Serum wieder klar und das dürfte uns erklären, dass bei einem frischen Serum auch bei Anwendung von geringen Volumina häufig Serumexantheme auftreten, während, wenn das Serum mehrere Wochen alt wurde, dies nicht mehr der Fall ist. Auch ein Serum, welches längere Zeit aufbewahrt wurde und einen weissen, flockigen Niederschlag zeigt, ist im Stande, bei Anwendung von geringen Volumina Serumexantheme hervorzurufen.

Um Serumexantheme soviel als möglich zu vermeiden, rathe ich, folgende Regeln zu beachten:

1. Man wende nur ein Serum an, welches ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trüb ist, so erwärme man dasselbe vor der Anwendung auf 35 Grad Celsius und wende dasselbe nur dann an, wenn nach wiederholtem Erwärmen die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Dasselbe gilt auch von Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt wurden und die einen weissen, flockigen Bodensatz zeigen.

4. Man wähle nur solche hochwerthigen Serumsorten, die uns bei einem Kranken ermöglichen, trotz Wiederholung der Injectionen die im speciellen Falle nothwenidige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hierbei ein grösseres Volumen als 10 ccm in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35 Grad Celsius nach den vorliegenden Erfahrungen zu empfehlen, weil man so ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von grösseren Volumina von Serum die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxication und Bildung von Exanthemen am Besten beseitigen kann.

Discussion.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg: Ich muss gestehen, dass ich, und ich möchte voraussetzen, wir Alle, durch die Versuche von Prof. Monti nichts Neues erfahren haben. Ich halte es nicht für richtig, Versuche an geunden Kindern anzustellen, welche ihre Gesundheit schädigen könnten, besonders wenn es sich um eine im Bereiche der Versuchsanordnung schon erledigte Frage handelt. Etwas Genaueres über die Versuchskinder, sowie etwa über die Art der Serumsterilisirung haben wir aus dem Vortrage nicht erfahren. Vor einigen Jahren stellte mir Prof. v. Neuski Diphtherieheilserum zur Verfügung, das einer Temperatur von 50° C. ausgesetzt worden, einer Temperatur, welche das Antitoxin nicht angreift. Es ergab sich, dass bei diesem Serum weit weniger Exantheme auftraten Seit wir aber hochwerthiges Serum anwenden, haben wir ja, wie längst Allen durch eigene Versuche bekannt, bedeutende Abnahme der unliebsamen Nebenerscheinungen constatiren können. Hierdurch ist ja auch schon bewiesen, dass es sich um die Menge des Pferdeserums, nicht des Antitoxins handelt. Aber wenn auch summarisch längst feststeht, dass bei grossen Serummengen häufiger toxische Erscheinungen durch das Pferde-

serum auftreten, so liegen doch hier auch sehr wesentliche individuelle Momente vor. Wie oft beobachten wir, dass gleiche Dosen desselben Serums bei einem Kinde Exantheme u. s. w. hervorrufen und bei sehr vielen anderen nicht. Vor Kurzem erkrankte ein mir befreundeter College nach 1 ccm von absolut sicherem Heilserum (Höchst), während Kinder von diesem Serum nicht behelligt wurden und der College selbst vor Jahren mehrere Male grössere prophylactische Dosen ohne Nachtheil ertragen hatte.

Herr Escherich-Wien bemerkt, dass die vom Redner erwähnten toxischen Symptome jedem Forscher aus eigener Erfahrung bekannt sind, dass sie aber gegenüber den Vortheilen der Serumbehandlung Kranker nicht in Betracht kommen. Ernste Zufälle sind selbst bei den grossen bei der Scharlachbehandlung angewendeten Dosen nicht beobachtet worden, womit die restirenden von Monti vorgebrachten Erklärungsversuche hinfällig werden. Es liegen vielfach individuelle Dyscrasien vor. Er warnt vor einer derartigen Pauschalverdächtigung der Serumbehandlung, die soviel Gutes geleistet und noch zu leisten hat.

Herr Heubner: Ich möchte bemerken, dass ich in allererster Zeit, im Jahre 1892/93, als mir Behring Hammelserum sandte von geringer Werthigkeit, ebenso wie jetzt Herr Moser sein Scharlachserum, sehr grosse Volumina Serum (bis 80 ccm) injicirt habe, ohne wesentlich andere Schädigungen, als auch zur Zeit, beobachtet zu haben.

Herr Moser-Wien: Die angegebenen Versuche Monti's sind im Widerspruche mit unseren Beobachtungen, indem wir selbst bei sehr grossen Quantitäten von Serum oft gar keine Reaction gesehen haben, wogegen in anderen Fällen von ganz kleinen Mengen (2 cm^3) sehr intensive Reactionserscheinungen auftraten. Es ist eben vor allem die individuelle Disposition des Individuums, die hier mafsgebend. Ganz neuartig ist die Angabe Monti's, das Serum durch Kochen zu sterilisiren und wird dieselbe jedenfalls allseitige Verwunderung erregen. Es besteht ferner ein Widerspruch in den eben gehörten Ansichten Monti's mit seinem Injectionsverfahren von Heilserum bei Diphtherie.

Herr Monti-Wien: Ich wundere mich, dass Rauchfuss erwartet, dass ich über die Entstehung der Serumsexantheme neue Gesichtspunkte vorbringe. Ich habe nur auf Grundlage der bereits publicirten Versuche von Johannessen, Kollman und Anderer behauptet, dass bei Anwendung grösserer Volumina von Serum Intoxicationserscheinungen auftreten. Diese Thatsache habe ich von der klinischen Erfahrung sämmtlicher Autoren abgeleitet. — Wie man ein Serum sterilisirt, weiss ich sowie Herr Moser und Rauchfuss. Meine Einwendungen und Anfragen zur Klärung der vorliegenden Widersprüche zwischen der Anwendung von 180 cc auf einmal von Seiten Moser und der von mir beobachteten schädlichen Wirkung von 15 cc haben weder Escherich noch Rauchfuss aufgeklärt. Ich nehme gegen das Strepto-

coccenserum keine feindselige Stellung, aber so lange man mir den vorliegenden Widerspruch nicht auferklärt, muss man Vorsicht üben. Herrn **Moser** gegenüber muss ich meine Verwunderung zum Ausdruck bringen, dass er meine Ausführungen nicht sachlich beantwortet und stets Antitoxinmenge und Serumvolumina zusammenwirft. Ob ich zu grosse Antitoxinmengen anwende oder nicht, entzieht sich wohl seiner Beurtheilung, nachdem er die Schwere der Fälle und die nothwendige Antitoxineinheiten, die zur Entgiftung in solchen Fällen erforderlich sind, nicht feststellen kann. Ich habe von den Herren sachliche Einwände erwartet, ich muss aber bedauern, dass dies nicht der Fall war.

Demonstration von experimentellem Nystagmus.

Herr **Raudnitz**-Prag.

Als ich seiner Zeit den Spasmus nutans als Analogon des Nystagmus der Bergleute erkannte, hervorgerufen durch Dunkelheit der Wohnung — Herr Thomson in Edinburgh hat meine Anschauung bestätigt — wollte ich bei Säuglingen durch Tragenlassen undurchsichtiger oder mit einem kleinen lichten Ausschnitte versehener Brillen diese Krankheit erzeugen. Es fand sich aber keine Mutter, welche ihr Kind zu diesem Zwecke hergab. Deshalb blieb ich im Unklaren, ob diese Krankheit entstehe durch die Dunkelheit, d. h. durch den Mangel regulatorischer Gesichtseindrücke oder durch den Zwang, immer nach einem bestimmten, dem beleuchteten Punkte, zu blicken, also durch Uebermüdung. Die Beobachtung Nieden's, dass sich die Fälle von Nystagmus der Bergleute nach Einführung der schlechter leuchtenden Sicherheitslampen häuften, konnte nach beiden Richtungen gedeutet werden. Je dunkler der Raum ist, um so mehr ist der Häuer gezwungen, immer auf einen Fleck, die Lampe, zu blicken. Den Ausschlag gaben für mich die in der Literatur vorhandenen etwa dreissig Fälle von dem Nystagmus der Bergleute ähnlichen Erkrankungen, wo von Dunkelheit keine Rede ist und anscheinend nur die Uebermüdung in Frage kommen kann. Es sind das z. B. einige Nähterinnen (Magelsen), ein Mann, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor), ein Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell), ein Säugling, welcher am Dache der Wiege befestigte Spielsachen anschaute (Hoor). Die meisten dieser Fälle hat Snell beobachtet. Dieser Fälle wegen suchte ich die Entstehung des Nystagmus der Bergleute, sowie des Spasmus nutans in der Uebermüdung der Augenmuskeln beziehungsweise ihrer Centren.

Ein gelungenes Thierexperiment hat mich nun überzeugt, dass es der Ausfall regulatorischer Gesichtseindrücke, die Dunkelheit, ist, welche Nystagmus erzeugen kann, also wahrscheinlich ganz allein den Spasmus nutans bedingt und jedenfalls auch beim Nystagmus der Bergleute die wesentliche Rolle spielt.

Von vier Hündchen ein und desselben Wurfes kamen zwei am 14. Lebenstage (8. April 1902) in einen verhängten Käfig, die beiden

andern blieben im Freien. Am 10. Juni, also 60 Tage nach Beginn des Versuches, constatirte ich bei beiden Dunkelthieren Nystagmus und häufiges Zwinkern. Das eine Dunkelthier (Peter) kam am 12. Juni ins Freie, und sein Nystagmus verlor sich allmählich bis zum 1. Juli, also innerhalb 19 Tagen. Jetzt kam es wieder in den Dunkelkäfig, und nach 2 Tagen (3. Juli) war der Nystagmus wieder vorhanden, um bis zum 8. Juli seine frühere Stärke zu erreichen. Bei einem neuerlichen Aufenthalte im Lichte verlor sich der Nystagmus innerhalb 8 Tagen (15. Juli), vier Tage später neuerlicher Dunkelarrest, wo sich der Nystagmus nach 5 Tagen wieder einstellte. Seither ist der Hund dauernd im Dunkelkäfig geblieben und zeigt einen beinahe ebenso starken horizontalen und rotatorischen Nystagmus wie sein Mitgefangener (Black), welcher seit seinem 14. Lebenstage nur für kurze Zeit den Dunkelkäfig verlassen hat. Black aber macht ausserdem zuweilen dem Spasmus nutans ganz ähnliche Kopfbewegungen.

Was die Nachkommenschaft dieser beiden Thiere — es sind Männchen und Weibchen — bei gleicher und ähnlicher Behandlung, d. h. im Dunkelkäfig und im Dunkelzimmer, für Erscheinungen bieten wird, und ob sich auch Veränderungen im Gehirne werden nachweisen lassen, darüber hoffe ich später einmal berichten zu können.

Dass sich in Folge des Mangels der Gesichtseindrücke vielleicht gewisse Bahnen nicht schliessen, eine Bedingung für das Gelingen des Experimentes also im Lebensalter liegt, dafür scheint mir Folgendes zu sprechen. Der dritte Hund dieses Wurfes (Droll) kam erst am 47. Lebenstage (14. Juni) in den Dunkelkäfig und zeigt bis heute, wo über 3 Monate vergangen sind, noch keinen Nystagmus.

Auf die physiologische Bedeutung meines Experimentes, auf die Analogie mit den Veränderungen der Sprache nach erworbener Taubheit, will ich hier nicht eingehen, nur das sei noch hervorgehoben, dass durch dasselbe die neuestens ausgesprochene Hypothese Peters' unnöthig wird, wonach der Nystagmus der Bergleute von der durch die abnorme Kopfhaltung bedingten Vertheilung der Endolymphe herrühren soll.

Discussion.

Herr Kassowitz-Wien: Im Anschlusse an die interessante Demonstration des Herrn Raudnitz möchte ich nur bemerken, dass ich nicht glaube, dass dieselbe für die bei Kindern beobachteten Erscheinungen von Bedeutung ist. Ich habe diese Erscheinungen bisher nur bei Kindern mit florider Rachitis und — was mir sehr wichtig erscheint — fast ausschliesslich in jener Jahreszeit, in welcher auch die anderen neuromuskulären Störungen, die wir bei Rachitikern sehen, Stimmritzenkrampf und Apnoe, Tetanie, afebrile Eclampsie etc., mit besonderer Häufigkeit auftreten, nämlich in den späteren Wintermonaten und den ersten Frühlingsmonaten. In vielen Fällen konnte von einem ätiologischen Eingreifen der Dunkelheit der Wohnung keine Rede sein, weil die Wohnung hell und mit grossen Fenstern versehen war. Die Phosphorbehandlung hatte in sofern Einfluss, als die krankhaften Erscheinungen nach etwa 4—5 wöchentlicher Behandlung cessirten, während sie sonst oft Monate lang anhalten und erst beim Eintritte der günstigen Jahreszeit verschwinden. Aehnliche Erfahrungen, sowohl über die Coincidenz mit Rachitis als auch über den Erfolg der Phosphortherapie hat auch Stamm (Hamburg) veröffentlicht.

Herr Fischl-Prag: Ich möchte bemerken, dass die Aetiologie des Spasmus nutans nicht immer in Dunkelheit der Wohnung zu suchen ist, da ich drei Fälle beobachtet habe, in denen dieses Moment gewiss nicht in Frage kam. Ueber den Werth des Phosphoröls enthalte ich mich des Urtheils, da es sich ja um eine nach einiger Zeit spontan abheilende Krankheit handelt.

Herr Lange-Leipzig: Ich möchte anfragen, ob die anderen Hunde unter genau gleichen Verhältnissen gehalten worden sind. Bei jungen Hunden ist die Beeinträchtigung der freien Bewegung im Stande, schwere Störungen zu erzeugen. — Im Uebrigen habe ich genau wie auch Herr Fischl eine Anzahl von Fällen mit Nystagmus und Spasmus nutans beobachten können, die theils in tadellos hellen, theils überhaupt unter besten hygienischen Verhältnissen aufgezogen wurden.

Ueber Athmungsanomalien im Kindesalter.

Herr **Gregor**-Breslau.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

M. H.! Die Beobachtung der Athembewegungen bei Kindern verschiedenen Alters lehrt uns, dass im Verlaufe der ersten Lebensjahre ein durchgreifender Wechsel im Bilde der Athmungsmechanik stattfinden muss, als dessen am leichtesten erkennbarer Ausdruck eine anfangs langsame, später in grösseren Sprüngen erfolgende Herabsetzung der Athemfrequenz zu bezeichnen ist.

Wir sehen andererseits, dass gewisse Respirationserkrankungen oder gewisse Phänomene bei Störungen der Athmungsthätigkeit an eine ganz umschriebene Altersperiode des Kindes geknüpft sind. So beobachten wir das Auftreten lobärer Pneumonien, die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen wie auch überhaupt Oberlappenerkrankungen — von wenigen Ausnahmen abgesehen — erst bei Kindern, die jenseits der Grenzen des eigentlichen Säuglingsalters stehen; an die ersten Lebensjahre dagegen ist wiederum eine auffallende Erscheinung gebunden, nämlich das sogenannte acute Emphysem der Neugeborenen, welches bei Lungenerkrankungen an Säuglingen ganz allgemein in der Form einer Blähung der vorderen Partien, hauptsächlich der Oberlappen, in Erscheinung tritt.

Ich erwähne noch kurz den Laryngospasmus und die Pertussis, beides bisher wenig aufgeklärte Respirationsphänomene, die nur in einem bestimmten Alter bei Kindern vorkommen und ebenso wie die vorher erwähnten uns die Annahme nahe legen, dass der Verlauf, vielleicht auch überhaupt die Entstehung gewisser Respirationskrankheiten im Kindesalter zu Aenderungen in der Entwickelung der Athemmechanik und zu Abweichungen von der normalen Athmungsthätigkeit in Beziehung stehen.

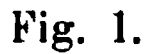
Ich habe in den letzten Jahren Untersuchungen über die Athemmechanik angestellt mit der speciellen Absicht, die Frage einer Disposition für Respirationserkrankungen nach dieser Richtung hin einer Prüfung zu unterziehen. Ich ging dabei so vor, dass ich in parallel laufenden Untersuchungen sowohl an normalen als auch an pathologischen Fällen den Gang der Entwickelung der Athemmechanik auf Grund exakter Methoden festzustellen suchte.

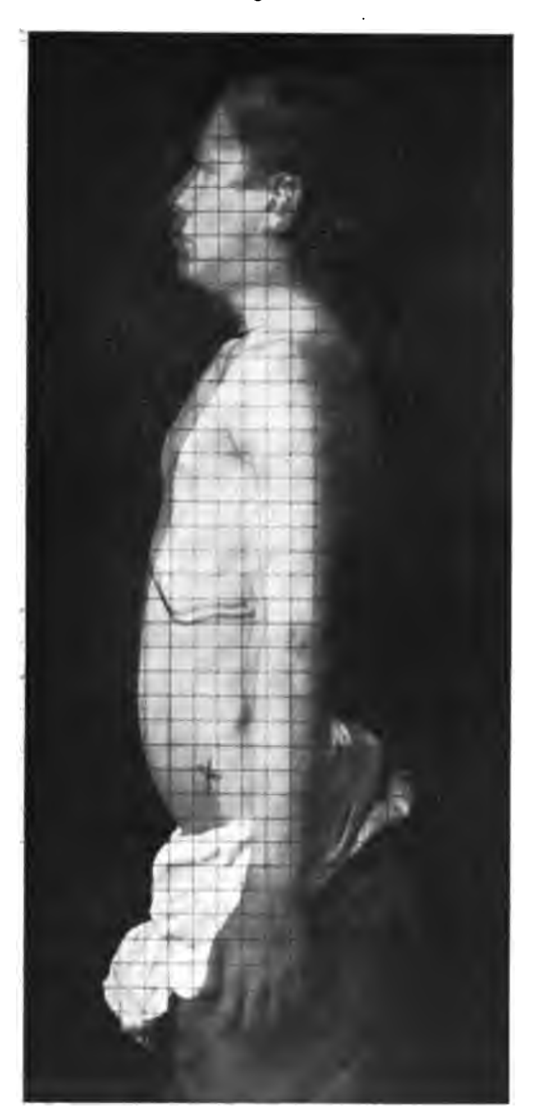
Die Methoden, deren ich mich bediente, waren die photographische Aufnahme und Messung der Athembewegungen nach dem Vorgange von C. Hasse und die spirometrische Bestimmung der Athmungsgrösse. Die Frage, wie gross die Ventilation der Lunge des heranwachsenden Kindes ist, hat nicht allein Interesse als Beitrag zur Semiotik des Kindesalters, welcher uns Anhaltspunkte für die Beurtheilung und therapeutische Behandlung von Störungen im Bereiche der Respiration gibt, sondern sie war für mich auch zugleich der Ausgangspunkt für das Studium der Entwickelung der Athemmechanik in ähnlicher Weise, wie wir bei der Untersuchung des Stoffwechsels von exakten Bestimmungen der Function einzelner Organe ausgehen und an ihnen die Normen für die Physiologie der Ernährung feststellen. Spirometrische Messungen der Athmungsgrösse des heranwachsenden Kindes liegen noch nicht vor. Die Möglichkeit, die Athmungsgrösse zu messen, wurde überhaupt bezweifelt, da gelegentliche Untersuchungen so von einander abweichende Resultate ergaben, dass Fehler der Methode als Grund hierfür angenommen wurden. Ich konnte die spirometrischen Messungen der Athmungsgrösse mit Innehaltung aller Cautelen bei Kindern jedes Alters anwenden und mit Hülfe derselben einwandsfreie und gut übereinstimmende Resultate erhalten. Der Apparat, dessen ich mich bediente, war, was die Anordnung der Ventilvorrichtung und die Equilibrirung des Spirometers betrifft, dem von H. v. Recklinghausen, dessen Untersuchungen am Neugeborenen Ihnen bekannt sein dürften, nachgebildet. Ich habe die Grössenverhältnisse des Apparates so gewählt, dass Maske und Registrirungsvorrichtung für Kinder jedes Alters passten, und beobachtete bei allen meinen Untersuchungen an Säuglingen wie an älteren Kindern die gleiche Versuchsanordnung.*) Meine Messungen der Athmungsgrösse, die ich auf diese Weise an gesunden und kranken Kindern ausführte, ergaben daher eine fortlaufende Serie von Beobachtungen über die Entwickelung der kindlichen Athemmechanik, sowie über die Aenderungen, welche die Athmungsthätigkeit unter pathologischen Fällen erfährt und über die Leistungsfähigkeit der Athmung in jedem Alter.

Auch für die Untersuchung der Athembewegungen gibt es eine brauchbare graphische Methode, deren Anwendung den Klinikern

*) Eine Abbildung meines Apparates findet sich in meiner Arbeit: Untersuchungen über die Athmungsgrösse des Kindes (Arch. f. Physiologie 1902, Supplement).

bisher entgangen ist. C. Hasse hat seiner Zeit beim Erwachsenen die normalen Athembewegungen in einwandsfreier Weise dadurch


Fig. 1.



studirt und der exakten Untersuchung zugänglich gemacht, dass er dieselbe Person in 2 Stadien der Athmung nach einander — bei

tiefer Inspiration und bei Ruhigstellung des Brustkorbes in Exspiration — auf einer Platte photographirte.

Ich erlaube mir, Ihnen hier eine auf die angegebene Weise aufgenommene Photographie (Figur 1) vorzulegen. Sie sehen, dass die Untersuchungsperson, um die Conturen möglichst deutlich hervortreten zu lassen, gegen einen dunklen Hintergrund gestellt wurde; das auf den Photographien sichtbare Messgitter ist das von C. Hasse zu dem erwähnten Zwecke angegebene Präcisionsgitter, welches unmittelbar vor der Untersuchungsperson steht und auf welches scharf eingestellt wird. Mit Hülfe dieses Gitters lässt sich die Lage und Verschiebung der Conturen bei der Athmung in jedem Falle exakt messen.

Bevor ich Ihnen, m. H., über Anomalien in der Athmungsthätigkeit bei Kindern berichte, bin ich Ihnen darüber Rechenschaft schuldig, was ich unter pathologischen Fällen verstanden habe.

Für die Zwecke meiner Untersuchungen wurden an unserer Klinik eine Anzahl von Patienten über einen längeren Zeitraum klinisch und poliklinisch beobachtet, die ich auf Grund meist durch Jahre fortgesetzter regelmäſsiger Untersuchungen in zwei Categorien trennen konnte.

Die eine umfasst Kinder, die trotz gelegentlich auftretender Catarrhe der oberen Luftwege niemals an Bronchitis oder an Pneumonie erkrankten, die andere dagegen solche Fälle, bei denen nach der Anamnese und dem objectiven Befunde mit kurzen Intervallen fast ständig Catarrhe der tieferen Luftwege bestanden, die meist in der Form eines diffusen trockenen Catarrhes sämmtlicher Lungengebiete in Erscheinung traten.

Von beiden Categorien wählte ich eine Reihe von Fällen aus, die in ungefähr gleichem Ernährungszustande und auf annähernd gleicher körperlicher Entwickelungsstufe standen. Wenn ich im Folgenden, um mich nicht zu oft zu wiederholen, die beiden Kategorien von Fällen kurz als athmungsgesunde und als athmungskranke bezeichne, so will ich, um nicht missverstanden zu werden, ausdrücklich hervorheben, dass alle Fälle zu der Zeit, als ich meine Untersuchungen der Athembewegungen und der Athmungsgrösse vornahm, keinen objectiv nachweisbaren Befund auf den Lungen darboten; die Kranken befanden sich vielmehr in einem anfallsfreien Intervalle und konnten dem, der die Vorgeschichte nicht kannte, als im landläufigen Sinne des Wortes „gesund“ erscheinen.

Meine Beobachtungen und Untersuchungen führten mich nun dazu, in der Entwickelung der Athmungsmechanik von der Geburt bis zum 14. Jahre vier Entwickelungsphasen zu unterscheiden, die folgende charakteristische Momente aufweisen.

I. Erstes Lebenshalbjahr. Die Athmung ist schon in der Ruhe, d. h. bei gewöhnlicher Athmung im Wachen sowie im Schlafe, im Vergleiche zum späteren Alter auffallend frequent, aber trotzdem bei gesteigerten Anforderungen sehr leistungsfähig dadurch, dass die Frequenz ohne Schwierigkeit auf das Doppelte gesteigert werden kann. Ich bezeichne dies als eine grosse Actionsfreiheit der Athmungsthätigkeit mit Aufwand einer grossen Arbeitsleistung.

Die II. Entwickelungsphase der Athmungsthätigkeit spielt sich in der zweiten Hälfte des ersten und im zweiten Lebensjahre ab. Die Athmung ist frequent; die Frequenz kann indessen nicht mehr in dem hohen Grade variirt werden wie früher. Es tritt eine allmähliche Vertiefung der Athmung ein, die mit dem allgemeinen Körperwachsthum nicht gleichen Schritt hält, sondern etwas hinter demselben zurückbleibt. Unter Tieferwerden der Athmung verstehe ich eine Zunahme der durchschnittlichen Grösse des einzelnen Athemzuges. Ich bezeichne den Athemtypus dieser zweiten Entwickelungsphase als eine frequente Athmung von geringerer Actionsfreiheit.

Die III. Phase entspricht dem dritten bis 7. Lebensjahre. Die Athmung wird stark verlangsamt und vertieft. Wir finden in dieser Periode die grössten Differenzen in der Athmungsgrösse bei ruhiger und bei forcirter Athmung. Ich bezeichne den Athmungstypus als Entwickelung einer grossen Actionsfreiheit auf der Basis einer Vertiefung der Athmung.

Für die letzte Entwickelungsphase der kindlichen Athemmechanik ist eine starke Verminderung der Arbeitsleistung das Charakteristikum. Die Actionsfreiheit ist eine geringere wie früher, die Athmung ist im Allgemeinen eine langsamere geworden, dadurch, dass auch gesteigerten Anforderungen an die Athmungsthätigkeit durch eine hinreichende Vertiefung der Athemzüge entsprochen werden kann.

Die Abweichungen, die ich bei der Untersuchung der Athmungsgrösse pathologischer Fälle fand, wiesen mir einen Weg aus dem

scheinbaren Chaos, welches die soeben kurz skizzirte Entwicklung der Athmungsthätigkeit zunächst darstellt. Es sind namentlich zwei Momente in dem wiederholt auftretenden umfassenden Wechsel im Bilde der Athemmechanik, die für die normale Entwicklung von Bedeutung sind. Diese Momente sind die am Ende des Säuglingsalters eintretende starke Verlangsamung und Vertiefung der Athmung und die jenseits des siebenten Lebensjahres bemerkbare Tendenz, auf der Basis einer bis dahin erworbenen grossen Actionsfreiheit der Athemtiefe — d. h. auf Grund der Fähigkeit den einzelnen Athemzug nach Belieben sehr tief ausführen zu können — die Athmungsgrösse und damit die Arbeitsleistung der Athemmechanik nach Möglichkeit herabzusetzen.

Die Aenderungen im Athmungstypus an den beiden genannten Terminen sind so umfassende und grob wahrnehmbare, dass die Annahme gerechtfertigt erschien, dass unbeschadet der durch das Wachsthum bedingten veränderten Lungenthätigkeit noch äussere Momente auf die Entwicklung der kindlichen Athemmechanik einen prävalirenden Einfluss gewinnen müssen.

Derartige äussere Verhältnisse sind die veränderten statischen Momente und die Ausbildung gewisser Muskelgruppen, welche mit der Athmungsthätigkeit in Beziehung stehen.

Die Athmung der Neugeborenen ist eine vorwiegend abdominale, die Betheiligung der thorakalen Athmung beschränkt sich auf eine mäſsige Verbreiterung der unteren Thoraxpartien durch Hebung der unteren Rippen, die bei kräftiger Action eine Einziehung im Epigastrium zur Folge hat. Eine ausgiebige thorakale Athmung ist beim Neugeborenen deswegen unmöglich, weil bekanntlich das Jugulum in der Höhe des 7. Halswirbels steht, der Thoraxraum in Folge dessen bei der Inspiration nicht durch eine Hebung der Vorderwand, wie im späteren Alter, eine allgemeine Erweiterung in den horizontalen Querschnitten erfahren kann.

Der Zeitpunkt, in welchem die thorakale Athmung eine solche Ausbildung erfahren kann, dass sie auf die Mitwirkung des Zwerchfelles nicht mehr angewiesen ist, liegt jenseits derjenigen Periode des Säuglingsalters, in welcher sich bei dem Kinde die statischen Functionen, Gehen und Stehen, entwickeln. Denn erst durch die Aufrichtung des Körpers aus der liegenden in die vertikale Stellung und den von da ab beginnenden Descensus der vorderen Brustwand und der Brust- und Bauchorgane wird die geeignete Basis für die Ausübung der thorakalen Athmung geschaffen.

Meine photographischen Untersuchungen der kindlichen Athembewegungen ergeben, dass bei Knaben und Mädchen vom 7. Jahre ab die abdominelle Athmung in ausgiebiger Weise durch die thorakale Athmung unterstützt und bei den Knaben sogar durch die letztere grösstentheils ersetzt wird.

Meine diesbezüglichen Beobachtungen werden demnächst im Archiv für Kinderheilkunde in extenso mitgetheilt werden. Ich verweise auf die dieser Arbeit beigegebene Tafel, auf welcher ich die für die Entwickelung der Athmungsthätigkeit im späteren Kindesalter bei beiden Geschlechtern charakteristischen Typen vereinigt habe.

Wir finden ein Analogon für diesen Abschnitt der Entwickelung der kindlichen Respirationsthätigkeit unter dem Einflusse veränderter statischer Momente in der Entwickelung der Athemmechanik in der Säugethierreihe.

Die abdominelle Athmung ist für diejenigen Säugethiere charakteristisch, welche ihre Körperlast auf die 4 Extremitäten stützen und die Muskeln der letzteren zum Fortbewegen der verhältnissmäfsig bedeutenden Körpermasse oder zum beschleunigten Laufe benutzen. Die thorakale Athmung ersetzt die abdominelle bei denjenigen Säugern, welche ihre Körperlast auf die hinteren Extremitäten allein stützen, die vorderen zum Festhalten, Klettern oder Flattern benutzen. *)

Für die Entwicklung der Athmung in der Säugethierreihe, wie auch für die des Menschen, ist der Moment, von dem an die Schwererichtung eine kephalokaudale wird, von bestimmendem Einfluss auf den Athmungstypus. Die veränderte Schwererichtung äussert sich indessen beim Kinde in anderer Weise auf die Athmungsthätigkeit als beim Thiere. Denn das Kind richtet sich aus der Rückenlage auf, die Schwererichtung war ursprünglich nicht wie beim Thiere eine ventrale, sondern eine dorsale. Dieser Unterschied hat für die Dauer der vorwiegend abdominellen Athmung eine besondere Bedeutung. Denn beim abdominell athmenden Thiere stellt der ventralwärts gerichtete Zug der Schwerewirkung der Bauchorgane eine Auxiliarwirkung der Athmung dar, indem er die Inspiration unterstützt. Dies Moment fällt beim liegenden Menschen weg, vielmehr wirkt der Druck, den in der Rückenlage

*) Nach C. Hasse (Archiv f. Anatomie 1893).

Leber, Magen und Darm gegen jede Abplattung des Zwerchfelles ausüben, im Sinne einer Abflachung der Athmung.

Hierdurch erklärt sich der Umschwung in der Athmungsthätigkeit, den wir an der Grenze des Säuglingsalters beobachten, die Abnahme der Athemfrequenz um 50 %, dem bald die Ausbildung einer grösseren Athemtiefe folgen kann, nachdem zunächst durch die Aufrichtung des kindlichen Körpers das Moment der Abflachung der Athmung in Wegfall gekommen ist und später nach dem eingetretenen Descensus der Brustwand sich die Leistungen der thorakalen Athmung mit denen der Zwerchfellsathmung in zweckmäfsiger Weise combiniren.

M. H.! Nachdem Sie mir bis hierher durch die Entwickelung der normalen Athmungsmechanik gefolgt sind, wird Ihnen verständlich sein, dass Störungen in der normalen Function des Gehens und Stehens bei jüngeren Kindern einen schwerwiegenden Einfluss auf die Ausbildung der Athmungsthätigkeit haben können.

Die constante Anomalie der Athmungsmechanik indessen, über die ich Ihnen berichten will, tritt schon nachweisbar in Erscheinung zu einer Zeit, in welcher der Einfluss der veränderten Schwerewirkung noch nicht in Action getreten ist.

Ich beobachtete bei den Athmungskranken zu allen Zeiten ein Zurückbleiben der Ausbildung der Athemtiefe gegenüber den gleichalterigen normalen Kindern und eine dadurch bedingte fortgesetzte Beeinträchtigung der normaler Weise bestehenden Tendenz, durch Vertiefung der Athmung allmählich die durch die Athembewegungen zu leistende Arbeit einzuschränken.

Die Athmungsgrösse, d. h. das in der Zeiteinheit geathmete Luftvolumen ist daher bei kranken Kindern nicht kleiner als bei gesunden, sondern grösser. Während aber normaler Weise eine gesteigerte Anforderung an die Leistungen der Athmungsthätigkeit zu einer Vertiefung der Athemzüge führt, ohne dass die Frequenz erhöht zu werden braucht, reicht beim Kranken diese Mafsregel nicht aus, sondern der letztere ist stets gezwungen, zur Erzielung einer grösseren Athmungsleistung die Frequenz zu steigern und damit die Arbeitsleistung zu erhöhen.

Dass eine oberflächliche und frequente Athmung eine relativ viel grössere Muskelarbeit erfordert, als eine tiefe Athmung, ist

ohne Weiteres klar. Wie erheblich dieser Factor ist, geht aus folgendem krassen Beispiele hervor.

Ich nehme als Paradigmen einen kräftigen Säugling von etwa 6 Monaten und einen 10—14 jährigen Knaben, dessen Körpergewicht und Körperoberfläche 5 mal so gross ist als die des Kindes. Beide haben unter Umständen trotz des grossen Unterschiedes an Körpermasse eine annähernd gleiche Athmungsgrösse pro Minute. Der Unterschied in der Ausnutzung der geathmeten Luftmenge beruht aber darauf, dass beim gesunden Erwachsenen die mit jedem Athemzuge eingeathmete Luftmenge sich mit einem verhältnissmäſsig viel kleineren Theile der bei der Exspiration in der Lunge zurückgebliebenen Complementär- und Residualluft mengt, als bei der frequenten Athmung des Säuglings. Je frequenter die Athmung ist, um so höher nach den oberen Luftwegen hin findet im Beginne der Inspiration das Zusammentreffen der restirenden Exspirationsluft mit der eingeathmeten Luftsäule statt und ein um so grösseres Quantum der letzteren wird mit der folgenden Exspiration wieder unverändert ausgeathmet.

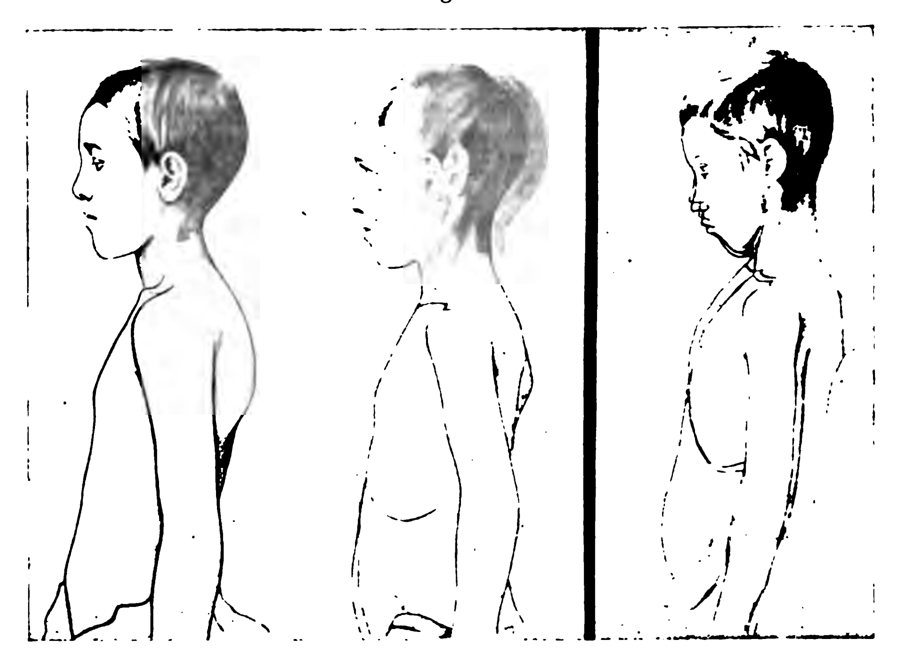
Die Frage, in welcher ätiologischen Beziehung die von mir beobachtete Athmungsanomalie zu der Entstehung chronischer Respirationserkrankungen steht, wird durch einen weiteren Befund unserem Verstänidnisse näher gebracht, nämlich durch das Verhalten der Athembewegungen solcher Kinder. Es sind nicht hochgradige greifbare Veränderungen am Skelette oder der Muskulatur, welche diese Kinder schon von vornherein als krank oder disponirt für Athmungserkrankungen erscheinen lassen, vielmehr fand ich gerade bei Kindern mit hochgradig rhachitisch deformirtem Thorax die von mir beobachtete Athmungsanomalie in keinem Falle deutlich ausgesprochen.

Aber eine Reihe meiner Fälle zeigte eine Thoraxbildung und eine besondere Form der Athembewegungen, die ich darum für charakteristisch für die von mir beschriebene Erkrankung halte, weil sie die durch spirometrische Untersuchungen gefundene Einschränkung der Ausbildung der Athemtiefe mit Störungen der Athemmechanik in Beziehung zu setzen gestattet.

Ich möchte diese Anomalie bezeichnen als den starren oder den in schlechter Schulterhaltung fixirten Thorax. M. H.! Die sogenannte „s c h l e c h t e H a l t u n g“ der Kinder wird Ihnen allen genügend bekannt sein. Eine ausgesprochene „schlechte Haltung“ und der durch sie oft vorgetäuschte Typus eines stark abgeflachten

„paralytischen" Thorax ist indessen noch kein Stigma für eine Athmungsanomalie. Es handelt sich da meistens um muskelschwache Kinder, welche sich durch die angegebene Schulterhaltung die Athmung insofern erleichtern, als der in der Ruhestellung stark nach vorn gesunkene Thorax in ausgiebiger Weise durch die Thoraxheber ventilirt werden kann. Gesunde können daher auf Commando ihre aus Bequemlichkeit angenommene schlechte Haltung ohne besondere Anstrengung oder Benachtheiligung der

Fig. 2.



Schlechte Schulterhaltung, bei der Einathmung korrigirt. Schlechte Schulterhaltung. fixirt.

Athmung corrigiren. Dies ist indessen den kranken Kindern, welche den „starren" Thorax zeigen, nicht möglich. Wir hielten die Haltung dieser Kinder bei der Athmung für so charakteristisch, dass wir sie zu Demonstrationszwecken in der In- und Exspirationsstellung nach der photographischen Aufnahme und mit Hülfe des Projectionsapparates zeichnen liessen. Ich demonstrire Ihnen hier diese Tafeln. (Figur 2.)

Die eine zeigt Ihnen eine ausgesprochen „schlechte Haltung“, die indessen, wie die Doppelaufnahme aus 2 verschiedenen Stadien der Athmung erkennen lässt, vollkommen corrigirbar ist. Die in der Ruhestellung stark nach vorn und abwärts gedrehten Schultern werden bei der Inspiration gehoben und zurückgenommen, der scheinbar flache, eingesunkene Thorax erfährt neben einer starken Hebung der unteren und oberen Brustapertur eine ausgiebige Wölbung in den vorderen oberen Partien, wie ich dies als für die normale Athmung der Knaben charakteristisch in der Mehrzahl der Fälle gefunden und beschrieben habe. Dem gegenüber stellt die Tafel rechts eine in der Ruhe ganz ähnlich aussehende „schlechte Haltung“ dar, die indessen weder spontan noch passiv in gleichem Sinne wie bei dem Knaben auf der Tafel links corrigirt werden kann.

Die Aufnahme stammt von einem 12jährigen Knaben mit chronischer diffuser Bronchitis.

Wie sich aus der gänzlich fehlenden inspiratorischen Einziehung der Bauchdecken ergibt, handelt es sich um eine vorwiegend abdominelle Athmung mit geringer Betheiligung der thorakalen Athmung, fast ganz fehlender Hebung der unteren Brustkorbapertur und damit auch fehlender seitlicher Erweiterung der unteren Thoraxpartien, und endlich fehlt die für die kräftige thorakale Athmung charakteristische starke Wölbung des Brustkorbes bei der Inspiration.

Gerade die Wölbung der vorderen Brustwand, bei welcher das Sternum federnd gebogen wird, um bei der Exspiration wieder seine ursprüngliche Stellung einzunehmen, erleichtert wesentlich die Athmungsthätigkeit bei forcirter Athmung und ist bei der Ausbildung der Athemtiefe, d. h. der allmählichen Vertiefung des einzelnen Athemzuges in erster Linie betheiligt.

Wir dürfen demnach in dem Zurückbleiben der Entwickelung der Athemtiefe bei diesen Kindern, welche bereits im zweiten Lebenshalbjahre nachweisbar wird, und in der Bildung des starren, in schlechter Haltung fixirten Thorax das ätiologische Moment für den abweichenden Gang der Athmungsentwickelung erblicken. Ich will denselben zum Schlusse nochmals kurz dahin zusammenfassen: Dem athmungskranken Kinde gelingt es nicht wie dem Gesunden bei der allmählichen Vertiefung der Athmung die Arbeitsleistung durch Verminderung der Athmungsgrösse herabzusetzen. Einer unvermittelt, z. B. bei Ausbruch einer Erkrankung, an die Athmungsthätigkeit herantretenden Steigerung des Athmungsbedarfes

kann nicht wie beim Gesunden durch eine Vertiefung der Athemzüge entsprochen werden, weil es bei forcirter Athmung die Athemfrequenz nicht herabzusetzen vermag.

Inwieweit meine Untersuchungen geeignet sind, die Basis für die Aufstellung eines bis jetzt nur vermuthungsweise angenommenen Krankheitsbegriffes abzugeben, nämlich desjenigen einer Prädisposition für Respirationserkrankungen, wird wesentlich davon abhängen, ob sie geeignet sind, zur Aufstellung einer causalen Therapie der Athmungskrankheiten im Kindesalter mitzuwirken. Das, m. H., bin ich heute noch nicht in der Lage zu entscheiden, obwohl Versuche in dieser Richtung bereits gemacht worden sind. Der Zweck meiner Mittheilung würde erfüllt sein, wenn sie Ihnen, m. H., Veranlassung gäbe, aus dem reichen Schatze Ihrer Erfahrungen, namentlich in therapeutischer Hinsicht, sich über die von mir angedeuteten Gesichtspunkte zu äussern und damit einen gangbaren Weg der Verständigung zu beschreiten, dessen Ziel die Klarstellung der Aetiologie der Athmungsanomalien im Kindesalter und die Aufstellung einer geeigneten Therapie derselben sein dürfte.

Ueber subcutane Gelatineinjectionen im Kindesalter.

Herr **Zuppinger**-Wien.

Hochgeehrte Herren! Nachdem Dastre und Floresco im Jahre 1896 die Ergebnisse ihrer Thierversuche über den gerinnungsbefördernden Einfluss intravenös injicirter Gelatine veröffentlicht hatten, berichtete noch in demselben Jahre als erster Paul Carnot — und nach ihm verschiedene andere Autoren — äusserst günstige Erfahrungen über die hämostatische Wirkung der Gelatine durch locale Application bei Epistasis, Blutungen nach Zahnextractionen und Metrorrhagien, durch interne Verabfolgung bei Magen- und Darmblutungen, durch Klysmen bei Melaena neonatorum, durch Injectionen in die Harnblase bei Blasenblutungen u. s. w.

Hiermit hatte man allerdings im Grossen und Ganzen nichts Neues entdeckt, denn nach Miwa (Beiträge zur Geschichte der Gelatine als Hämostaticum, Centralblatt für Chirurgie 1902) wurde in China schon anfangs des 3. Jahrhunderts im San-Han-Ron, einer Art Pathologie und Therapie, die Gelatine — chinesisch Okiu — als Hämostaticum empfohlen, besonders bei Nasenblutungen in Pulverform zum Einblasen.

Im Jahre 1897 inaugurirten Lanceraux und Paulesco die subcutane Gelatinetherapie zur Heilung der Aneurysmen, und bald darauf wurde diese Methode als die wirksamste anerkannt und bei Lungen-, Magen- und Darmblutungen, bei Hämophilie und den verschiedenen hämorrhagischen Diathesen mit fast durchwegs bestem Erfolge angewandt, während die Behandlung der Aneurysmen als erfolglos allmählich verlassen wurde. Ja man ging so weit, dass man die Gelatine zu prophylaktischen Injectionen vor schweren Operationen an blutreichen Organen benützte, und manche wollten auch hiermit gute Erfahrungen gemacht haben.

Indessen stritten sich die Theoretiker fleissig herum, ob und wie die Gelatine zur Resorption komme, welches die hämostatischen Substanzen derselben seien und wie man sich deren Wirkung auf das Blut vorzustellen habe, ohne bis zum heutigen Tage zu einer einheitlichen Anschauung gekommen zu sein. Aber dem Praktiker sind vor Allem die Heilerfolge maſsgebend, und so schlossen auch wir uns um so lieber dieser neuen Blutstillungstherapie an, als der

Verlust eines Kindes uns wieder deutlich zeigte, wie unzuverlässlich und unzulänglich in vielen Fällen die bisher gebräuchlichen hämostatischen Mittel sind.

Dies trug sich folgendermafsen zu. Eines Tages kam ein achtjähriges Mädchen wegen unstillbaren Nasenblutens bei Purpura haemorrhagica im Kronprinz Rudolf-Kinderhospitale in Wien zur Aufnahme. Der diensthabende College wandte die vordere Nasentamponade an, worauf die Blutung sistirte. Tags darauf zeigte sie sich jedoch wieder, sodass ich mich zur hinteren Nasentamponade nach Bellocq entschloss. Nachdem alles vorbereitet war, zog ich den Tampon heraus und führte rasch die Röhre ein. In demselben Momente wurde das Kind cyanotisch, bekam Trismus und hatte seinen letzten Athemzug gethan. Die Obduction ergab, dass die Luftwege bis zum Kehldeckel vollständig mit Blut ausgegossen waren.

Auf diesen traurigen Blutstillungseffect hin schafften wir uns für alle Fälle Gelatine an, und ich bedauere heute diesbezüglich nur das eine, dass wir dies nicht schon früher gethan haben, da nach unserer Ansicht das vorerwähnte Kind hiermit fast sicher gerettet worden wäre.

Die Gelegenheit zur Erprobung unseres neuen Haemostaticums liess nicht lange auf sich warten. Am 10. März 1900 wurde ein 8jähriger Knabe mit Skorbut aufgenommen, der an schweren Blutungen aus Mund und Nase litt. Unter antiskorbutischer Diät, localer Desinfection, Tamponade und interner Benützung unserer gebräuchlichen Blutstillungsmittel erlitt der Knabe in 4 Tagen so enorme Blutverluste, dass sofortige radikale Hülfe dringend nothwendig war. Diese brachte ich ihm auch, indem ich ihm 40 ccm einer 2 % selbstbereiteten Gelatinelösung injicirte. Der Effect war wirklich glänzend, nach kurzer Zeit kam kein Tropfen Blut mehr aus Mund und Nase, der Knabe erholte sich vollständig und wurde nach 2 Monaten gesund entlassen. An der Injectionsstelle entwickelte sich leider ein Abscess mit theilweiser Gangrän der Haut, der frühzeitig incidirt ohne weitere besonderen Folgen heilte; diese unangenehme Nebenwirkung ist der ungenügenden Sterilisirung zuzuschreiben.

Ganz dasselbe Krankheitsbild bot 3 Monate später ein zehnjähriges Mädchen aus der israelitischen Taubstummenanstalt dar. Auch bei diesem Kinde versagte die sonst gebräuchliche Blutstillungstherapie. Nach der subcutanen Injection von 20 ccm einer

1 % Gelatinelösung sistirte die Blutung aus Mund und Nase zwar in kurzer Zeit prompt, stellte sich aber nach einigen Stunden in schwächerem Grade wieder ein, um Tags darauf endgültig auszubleiben. Die Gelatinelösung war hier offenbar zu schwach, welche Erfahrung wir bei unserem 3. Falle verwertheten.

Aus Versehen wurde letztes Jahr einem 10 jährigen Mädchen mit schwerer Purpura haemorrhagica ein Malzahn gezogen. Am nächsten Tage kam das Kind in elendem Zustande zur Aufnahme und die Blutung aus der Extraktionswunde war trotz wiederholter sorgfältigster Tamponade mit den besten Stypticis nicht zum Stillstande zu bringen. Da injicirte ich 10 ccm einer 5 % Gelatinelösung, zog nach einigen Minuten, als ich sah, dass die Blutung sistirte, den Tampon heraus und kein Tropfen sickerte nach. Ausser mehrere Stunden dauernden Schmerzen an der Injectionsstelle des Oberschenkels sahen wir in diesen beiden Fällen keine Nebenwirkungen. Meine verehrten Herren! Ist das nicht ein prompt wirkendes Hämostaticum für die verschiedenen hämorrhagischen Krankheiten des Kindesalters?

Ausser diesen Kindern wandten wir noch in verschiedenen leichteren Fällen die Gelatine in 5—10 % Lösungen intern mit bestem Erfolge an.

Ebeno wichtig sind für uns Kinderärzte die glänzenden Resultate der subcutanen Gelatinetherapie bei Melaena neonatorum. Unser Altmeister Henoch sagt bezüglich der Prognose dieser Krankheit: Gewöhnlich tritt schon binnen 24—48 Stunden in Folge der massenhaften Blutungen cadaveröse Blässe, Kühle der Haut, Schwinden des Pulses und der Tod ein; nur der kleinere Theil erholt sich wieder, nachdem die Blutung aufgehört hat.

Und wie hat sich nun diese Prognose unter der Therapie der subcutanen Gelatineinjectionen geändert! Ich citire etwas ausführlicher nur Dr. Holtschmied (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 1), der auf der Dresdener Frauenklinik im vergangenen Jahre 5 Kinder mit evidenter Melaena neonatorum durch subcutane Injection von 15 ccm einer 2 % Gelatinelösung geheilt hat. Die Wirkung auf die Blutung war eclatant. In 3 Fällen sistirte sie sofort nach der ersten Injection, in den anderen 2 Fällen musste sie 1—2 mal wiederholt werden. Die Resorption erfolgte schnell und reactionslos. Die Kinder waren nach der Injection vollkommen ruhig und schliefen. Besondere Temperaturerhöhungen oder Krämpfe kamen nicht vor, auch war die Nahrungsaufnahme un-

gestört. Unter dieser Therapie genasen alle in einem Jahr vorgekommenen Fälle, während in den früheren Jahren 7 von 14 oder 50 % starben. Ueber ähnliche Erfahrungen berichtet Dr. Max Döllner (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 21) und Dr. E. Fuhrmann aus Petersburg (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 35). Letzterer heilte von 3 Kindern 2; das dritte kam zu spät zur Injection.

Ist man angesichts solcher Erfolge dieser neuen Therapie nicht förmlich verpflichtet, dieselbe in jedem schweren Falle von Melaena neonatorum rechtzeitig anzuwenden?

Aber auch bei anderen Krankheiten, die im Kindesalter seltener zu Blutungen führen, liegen diesbezüglich günstige Berichte vor. So behandelte Dr. Thieme (Münchener med. Wochenschrift 1902 No. 5) in der Brehmer'schen Lungenheilanstalt in Görbersdorf 12 Phthisiker, die von Hämoptoe befallen wurden, mit subcutanen Gelatineinjectionen und sprach die Ueberzeugung aus, dass der Wirkung derselben zweifellos ein guter Erfolg zugesprochen werden müsse. Ebenso wurden Darmblutungen bei Typhus, Magenblutungen bei Ulcus rotundum und Blutungen in anderen Organen bei den verschiedensten Krankheiten durch diese Therapie gestillt.

Warum erfreut sich nun die subcutane Gelatinetherapie nach solchen unzweifelhaften Beispielen prompter Wirksamkeit noch immer nicht allgemeiner Werthschätzung und Anerkennung? Daran sind die mitunter nach den Injectionen beobachteten Nebenerscheinungen wie Temperatursteigerungen, Schmerzen, Abscessbildung, Hautnecrosen, Albuminurie, Hämoglobinurie, Nephritis und vor allem das Schreckgespenst des Tetanus schuld. Aber jede neue Therapie bringt bei ihrer Anwendung verschiedene Mängel zu Tage, die nur durch die Ausnützung der gesammelten Erfahrungen beseitigt werden können.

Und daran ist man jetzt auch bei der subcutanen Gelatinetherapie. So hat man die Ueberzeugung gewonnen, dass die gewöhnliche käufliche Gelatine, aus der bis jetzt fast durchwegs die Lösungen zubereitet wurden, zu therapeutischen Zwecken als ungeeignet nicht mehr verwendet werden darf. Levy und Bruns (Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 10. Band, Heft 1 u. 2) haben solche Gelatinetafeln bakteriologisch untersucht und unter 19 Proben 12 mal die Anwesenheit von Tetanusbacillen mit Sicherheit festgestellt. Und was für eine Bürgschaft haben wir, dass die Thiere, von denen das Material genommen

wird, nicht an verschiedenen Krankheiten leiden? Deshalb muss verlangt werden, dass die zu therapeutischen Zwecken bestimmte Gelatine aus den leimgebenden Substanzen commissionell gesund erklärter und frisch geschlachteter Kälber zubereitet werde. Und die Sterilisirung dieser Gelatine muss streng nach bakteriologischen Grundsätzen vorgenommen werden. Die am wenigsten resistenzfähigen Tetanusbacillen resp. deren Sporen sollen im Dampfbade von 100° C. schon nach 4—6 Minuten zu Grunde gehen, die resistenzfähigsten aber bis 30 Minuten am Leben bleiben. Deshalb verlangt mit Recht Dr. P. Krause (Ueber die Gefahr der Tetanusinfection bei subcutaner Anwendung der Gelatine und ihre Vermeidung, Berliner klinische Wochenschrift, 1902, No. 29), dass diese Gelatine in 5 aufeinanderfolgenden Tagen je eine halbe Stunde dem strömenden Dampfe von 100° C. ausgesetzt werde. Hierdurch soll sichere Keimfreiheit und monatelange Haltbarkeit erzeugt werden. Die Lösungen sollen nach Fuhrmann immer mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden, weil ein Theil der unerwünschten Complicationen dem Mangel an Natron zugeschrieben werden müsse. Da besonders die ersten Forderungen bei der Herstellung der Lösungen kaum von jedem Einzelnen erfüllt werden können, sollte es vorläufig gar nicht gestattet sein, solche selbst bereitete Gelatinelösungen zu verwenden, sondern es sollten dieselben nur von staatlichen Instituten oder von diesbezüglich unter staatlicher Controle stehenden chemischen Fabriken abgegeben werden dürfen. In Deutschland hat in neuester Zeit Merk dies übernommen und seine 2 % sterilisirte Gelatine dürfte wohl allen Ansprüchen, die man an eine Injectionsflüssigkeit stellen muss, genügen.

Die Dosirung richtet sich natürlich nach dem Alter des Kindes und der Gefährlichkeit der Blutung. Gewöhnlich wird eine 2 % Lösung verwendet; man fängt bei Säuglingen mit 15—20 ccm an und muss die Dosis beim Ausbleiben der Wirkung möglichst bald wiederholen, bei älteren Kindern steigt man bis 30 oder 40 ccm. In schweren Fällen würden wir eine 5 % Lösung vorziehen. Die Wirkung der subcutanen Injectionen wird man natürlich in den entsprechenden Fällen durch locale Application, Klysmen und interne Verabreichung unterstützen. Als Contraindication dieser Therapie wurde von einiger Seite bestehende Abuminurie und Nephritis aufgestellt, obwohl ein Bericht über prompte Heilung einer hämorrhagischen Nephritis durch subcutane Gelatineinjection vorliegt.

Ich eile zum Schlusse. Wenn nun allgemein nach den erörterten Grundsätzen zubereitete Gelatine zur subcutanen Injection verwendet wird, muss es sich bald zeigen, welche Nebenerscheinungen ihr allein zukommen und welche auf Conto der mangelhaften Zubereitung zu setzen sind. Dann können sich auch die Indicationen und Contraindicationen klären und muss endgültig klargestellt werden, ob sich Viele mit Recht von dieser so wirksamen Blutstillungsmethode abgewendet haben. Aber als ultimum refugium wird sie in verzweifelter Situation unter allen Umständen ihren Platz gegenüber allen anderen noch immer unverlässlichen Blutstillungsmitteln mit Recht behaupten und sollten daher unseres Erachtens solche wirklich sterile Gelatinelösungen in keinem Spitale fehlen.

Discussion.

Herr Gernsheim-Worms: Die Forderungen, die College Zuppinger bezüglich der Herstellung keimfreier Gelatine aufgestellt hat, unterschreibe ich Wort für Wort. Solange wir noch keine absolut keimfreie Gelatine haben, müssen wir mit der Subcutaninjection sehr vorsichtig sein, da ja auch die gut sterilisirte Gelatine nach Abtödtung der Tetanuskeime immer noch unveränderte Tetanustoxine enthält, welche den Patienten in die Gefahr einer Tetanuserkrankung bringen.

Ich bin ein Anhänger der Gelatineverwendung und möchte sie nicht missen. Aber ich muss doch sagen, ich schrecke im Allgemeinen vor der Subcutananwendung zurück und verwende die Gelatine per os in 5 % Lösungen entweder rein oder mit Milch, wovon ich speciell in 2 Fällen von Melaenae neonatorum sehr gute Erfolge gesehen habe (siehe Sitz.-Ber. des Vereins niederrh.-westphäl. Kinderärzte 9. Juli 1901).

Herr Brat-Rummelsburg: Zur Beschäftigung mit diesem Gegenstande hat mir ein von mir dargestelltes Präparat, eine Gelatose, welche unter dem Namen Glaton im Handel ist, Veranlassung gegeben. Von einer Verkürzung der Blutgerinnungszeit durch Gelatineinjection ist nicht die Rede, dagegen findet eine Veränderung des Blutes insofern statt, als das Material, welches zur Bildung von Thromben dient, vermehrt wird. Ich verweise diesbezüglich auf meine demnächst in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinende Publication. Ich möchte nicht miss-

verstanden werden, die Gelatine ist ohne Zweifel ein Mittel zur Beeinflussung des Umfangs der Thrombenbildung, aber keineswegs liegt es in der Fähigkeit der Gelatine als Hämostaticum eine Blutung sofort nach der Injection zu stillen; das ist vielleicht eine Folge einer durch Gelatine analog von Peptonwirkung veranlassten Blutdruckerniedrigung.

Die zahlreichen Fälle von Tetanusinfection durch Gelatineeinspritzung verlangen eine Sterilisation der Gelatine. — Das ist keine indifferente Procedur, die Gelatine wird dadurch hydrolysirt und es bilden sich Gelatone; dieselben wirken in gleichem Sinne wie Albumosen-Peptone. Es ist also nothwendig, dass ein gleichmässig sterilisirtes Präparat benutzt wird; eine von Merk vor Monaten bezogene Lösung hat sich nicht gehalten.

Man wird fabrikatorisch hergestellte, Tetanus-bacillenfreie Gelatose (Glaton) anwenden müssen. Aber in der Dosirung auch dieses Körpers ist wie in derjenigen der Gelatone und der sterilisirten Gelatine Vorsicht anzuwenden.

Die Aschenbestandtheile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch.

Herr **Söldner**-Grunbach (Württemberg).

In der vorjährigen Versammlung dieser Gesellschaft hat Dr. Camerer jun. auf Grund unserer gemeinsamen Untersuchungen über die chemischen Bestandtheile des Neugeborenen und auch über die Zusammensetzung seiner Asche gesprochen. Wir hatten damals Analysen an jedem einzelnen unserer 6 Kinder gemacht und daraus Mittelwerthe berechnet. Die jetzige Controluntersuchung, aus chemisch-technischen Gründen wünschenswerth geworden, wurde in der Art angestellt, dass man Material von allen 6 Kindern im richtigen Verhältnisse mischte und an dieser Mischsubstanz die Aschenbestimmungen machte. Wir haben Aschebestimmungen von Frauenmilchen beigefügt, da solche bisher meist nur an der leichter zu beschaffenden Frühmilch und zum Theile nicht mit den zuverlässigen Methoden der Neuzeit ausgeführt worden sind.

Vor Mittheilung der neuen Resultate erlaube ich mir auf folgenden Umstand aufmerksam zu machen: Wenn man mit ganz zuverlässigen Methoden sämmtliche (in analysirbarer Menge vorhandenen) Aschenbestandtheile an einem abgewogenen Quantum unserer organischen Substanzen bestimmt, muss wegen des Gehaltes an organisch gebundenem P und S und des Gehaltes an Cl die Summe der Einzelbestandtheile grösser werden, als die Menge der Gesammtasche, die man bei directer Veraschung desselben Quantums mit einem kleinen Deficit findet. Es ist daher correct, die jeweils ermittelten Aschenbestandtheile für 100 g Körpergewicht, 100 g Milch zu berechnen und anzugeben, nicht aber für 100 g Gesammtasche, wie bisher üblich. Ich bringe in meinen Tabellen beide Arten der Berechnung; die letztere nur, um den Vergleich mit den Angaben älterer Autoren möglich zu machen. Will man in correcter Weise auf 100 g Asche berechnen, so müsste man sämmtliche Aschenbestandtheile vollkommen sicher bestimmen und die Summe derselben = 100 setzen.

Bezüglich der Einzelheiten der Arbeit, namentlich des chemisch-technischen Theiles, verweise ich auf die ausführliche Veröffentlichung, die demnächst erscheinen wird und zwar, wie bisher, in der Zeitschrift für Biologie.

Noch sei erwähnt, dass die Untersuchung, wie auch die früheren, im chemischen Laboratorium der Fabrik von Ed. Löflund & Co. in Grunbach ausgeführt worden sind. Herrn Löflund spreche ich an dieser Stelle für die weitgehende Unterstützung, welche er durch Ueberlassung der Hülfsmittel seines Laboratoriums der Arbeit zu Theil werden liess, meinen verbindlichsten Dank aus.

Tabelle I.

Die Leibessubstanz des Durchschnittkindes mit 2821 gr Gewicht enthält in Gramm.

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	Mn_3O_4	Al_2O_3	P_2O_5	Cl	SO_3	SiO_2	CO_2	Summe	ab O für Cl	Rest	Asche direct
Aus den Einzel-Analysen der 6 Kinder nach früherer Berechnung	5,39	6,46	28,6	0,78	0,52	—	—	28,8	4,98	—	—	—	75,53	1,14	74,40	74,70
Neue Werthe direct aus der gemischten Körpersubstanz der 6 Kinder	5,29	5,75	28,6	1,07	0,625 [1]	0,019	0,079	28,2	4,96	1,51	0,048	0.394	76,545	1,117	75,43	74,95

Zu Tabelle V ist zu bemerken, dass nach allen bisherigen Untersuchungen beim Säugling der ersten Monate der Ansatz an Mineralstoffen überhaupt ca. 50 % der Zufuhr beträgt, der Ansatz an CaO, MgO und P_2O_5 grösser, der an Alkalien kleiner ist.

Die physiologische Bedeutung der einzelnen Milchbestandtheile scheint mir bisher nicht überall die richtige Würdigung gefunden zu haben. Ich erlaube mir, auf einige Punkte hinzuweisen, auf die ich im Verkehr mit meinen Freunden Camerer aufmerksam geworden bin.

1. Einzelne Milchbestandtheile, so z. B. Harnstoff, scheinen einfach vom Blute in die Milch zu diffundiren, und man fasst sie am Besten als Verunreinigungen derselben auf. Auch der stark

[1]) Die neuen Werthe in Folge verbesserter analyt. Methode.

Tabelle II.

Es enthalten in Grammen.

	1 kgr Körpergewicht					100 Theile Asche				
	Söldner	Hugounenq	Michel	C. de Lange	Giacoso	Söldner	Hugounenq	Michel	C. de Lange	Giacoso
K_2O	1,87	2,29	—	1.94	0,88	7,06	6,20	—	6,54	2,70
Na_2O	2,04	3,00	—	2,60	3,35	7,67	8,12	—	8,80	10,23
CaO	10,12	14,39	13,96	11,51	13,75	38,08	40,48	41,39	38,89	41,92
MgO	0,38	0,55	0,39	0,41	0,36	1,43	1,51	1,20	1,37	1,10
Al_2O_3	0,03	—	—	—	—	0,11	—	—	—	—
Fe_2O_3	0,22	0,15	—	0.50	0,61	0,83	0,39	—	1,69	1,89
Mn_3O_4	0,007	—	—	—	—	0,03	—	—	—	—
P_2O_5	10,01	12,54	12,82	11,13	12,25	37,66	35,28	38,02	37,61	37,65
SO_3	0,54	0,55	—	—	—	2,02	1,50	—	—	—
Cl	1,76	1,51	1,92	1,88	1,89	6,61	4,26	5,73	6,36	5,77
SiO_2	0,02	—	—	—	—	0,06	—	—	—	—
CO_2	0,14	—	—	—	—	0.03	1,89	—	—	—
Summe	27,14					102,09	99,63	—	101,26	101,26
O ab für Cl	0,40					1,49	0,96	—	1.43	1,30
Rest	26,74					100,60	98,67	—	99,83	99,96

Tabelle III.

	100 gr Frauenmilch enthalten Milligramm						100 gr Asche enthalten Gramm					
	Frühmilch				Spätmilch		Frühmilch				Spätmilch	
	Tübingen		Urach	Tübingen	Urach		Tübingen		Urach	Tübingen	Urach	
	5.—9. Tag	6.—8. Tag neu	6.—12. Tag	7.—12. Tag alt[1])	22. Tag bis 9. Woche neu	108.—110. Tag alt[1])	5.—9. Tag	6.—8. Tag neu	6.—12. Tag neu	7.—12. Tag neu	22 Tag bis 9. Woche neu	108.—110. Tag alt[1])
K_2O	100	87	137	79	68	59	34,6	25,9	39,1	30,1	31.1	32,8
Na_2O	28	67	47	36	17	18	9,8	19,9	13.6	13,7	7,9	10,1
CaO	40	42	33	35	41	35	13,8	12,6	9,4	13,5	18,9	19,4
MgO	5,2	7,7	6,8	5	4,4	6	1,8	1,4	1,9	1,7	2,0	3,5
Fe_2O_3	0,2	0,2	0,25	0,4	0,1	0.3	0,07	0,06	0,07	0,17	0,05	0,15
P_2O_5	33	28	33,0	33	32,0	26	11,60	8,4	9,6	12,7	14,5	14,4
SO_3	11	11	7	—	7	—	3,7	3,3	2,0	—	3,3	—
Cl	66	92	71	57	36	33	22,2	27,1	20,4	21,8	16,3	18,3
CO_2	14	—	—	—	—	—	5,0	—	—	—	—	—
Summen . . .	297,4	334,9	335,0	245,4	205.5	177,3	102,6	98,7	96,1	93,7	94.0	98,6
O ab für Cl .	14,9	—	—	—	—	—	5,4	6,1	4,6	4,9	3,7	4.1
Rest	285,5	—	—	—	—	—	97,2	92,6	91.5	88,8	90,3	94,5
Asche direct .	289,4	338,2	349,7	262,0	218,5	179	100,0	100.0	100,0	100,0	100.0	100,0
Differenz von Rest und Asche direct . . .	6,9	—	—	—	—	—	2,8	7,4	8,5	11,2	9,7	5,5

1) Zeitschrift für Biologie Bd. 39, S. 185 ff. (1900).

Tabelle IV.

Asche der Frauenmilch.

	100 gr Milch enthalten Milligramm			100 gr Asche enthalten Milligramm		
	Früh-milch	Spät-milch	Mittel[1])	Früh-milch	Spät-milch	Mittel[1])
K_2O	100,8	63,4	88,4	32,5	31,9	32,4
Na_2O	44,8	17,6	35,7	14,5	8,9	13,1
CaO	37,6	38,1	37,8	12,1	19,2	13,9
MgO	5,4	5,2	5,3	1,7	2,6	1,9
Fe_2O_3	0,22	0,12	0,2	0,07	0,06	0,07
P_2O_5	32,10	28,8	31,0	10,40	14,50	11,40
SO_3	9,6	7,2	9,0	3,1	3,6	3,3
Cl	71.7	34.2	59,1	23.1	17,3	21,7
Summe . . .	302,0	194,7	266,5	97.5	98,1	97,8
O ab für Cl .	16,1	7,7	13.3	5,2	3.9	4,9
Rest . , . .	285,9	187,0	253,2	92,3	94,2	93,9
Asche direct .	309,8	198,7	272.8	7,7	5,8	6,1

Tabelle V.

Dem Muttermilchkinde in 24 Stunden zugeführte Aschenbestandtheile. Milligramm.

	Lebenstage	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
Camerer und Söldner	7 –8[2])	504	224	188	27	1,1	160	48	358
	70[3])	507	141	305	42	0,9	220	58	274
Bendix	140[4])	476	34	272	47	14	203	99	203

[1]) Die Zahlen sind nicht die Mittel von Früh- und Spätmilch, sondern die Mittel der Einzelanalysen.

Es sei auf das Verhalten der Alkalien und des Chlors einerseits und des CaO, MgO, P_2O_5 und SO_3 andererseits in Früh- und Spätmilch besonders aufmerksam gemacht.

[2]) Tägliche Milchzufuhr auf 500 ccm geschätzt.

[3]) „ „ „ 800 „ „

[4]) Tägliche Milchzufuhr nicht angegeben. Aus: Des Kindes Ernährung etc. Czerny und Keller, 2. Abth., S. 296. Die Mengen von Fe_2O_3 und SO_3 wohl in Folge der analyt. Methoden zu gross.

wechselnde Gehalt der Milch an Salzen findet möglicher Weise seine einfache Erklärung darin, dass es sich bei der Milchabsonderung nicht lediglich um Secretion einer Drüse, sondern, wenn auch in sehr beschränktem Mafse, um Exkretionsvorgänge handelt.

In einem losen Zusammenhange mit dem physiologen Zwecke der Milch mögen andere Stoffe stehen, die für Zwecke der Ernährung keine directe und selbständige Bedeutung haben, die aber bei der Production der Nährstoffe, also bei der für solche nothwendigen chemischen Arbeit der Drüsenzellen nothwendig mitgeliefert werden müssen. Es mag dieser Gesichtspunkt wenigstens für das quantitative Verhältniss einzelner Stoffe in Betracht kommen.

2. Man bringt vielfach die Milchbestandtheile ausschliesslich oder doch wenigstens überwiegend mit dem Anwuchse an Körpersubstanz in Beziehung, und in der That werden ja beim Säuglinge ca. 40 % der zugeführten N-Substanz und 50 % der zugeführten Aschenbestandtheile zum Ansatze verwendet.

Aber man darf nicht vergessen, dass der Mensch in den letzten Wochen des Embryonallebens die Stoffe für den Anwuchs aus dem mütterlichen Blute bezieht, das der Milch an Zusammensetzung so unähnlich ist, und dass man keinen Grund hat, diesen embryonalen Anwuchs für sehr verschieden von dem zu halten, der in den ersten Lebenswochen vor sich geht. Diese Betrachtung gilt auch für die Aschenbestandtheile der Milch, des Blutes und Anwuchses. Ebenso wenig ist zu übersehen, dass beim Säuglinge zur Zeit des stärksten (absoluten und relativen) Wachsthums die Menge des täglichen Anwuchses knapp 1 % des vorhandenen Körpergewichtes beträgt, und dass dementsprechend von 100 g zugeführter Trockensubstanz nur ca. 8 g im Körper zurückbleiben, 92 g aber ausgeschieden werden, und zwar nicht weniger als 85 g durch Respiration und Perspiration. Und wenn beim Hunde, der in 9 Tagen sein Geburtsgewicht verdoppelt, der tägliche Anwuchs reichlich 10 % des vorhandenen Körpergewichtes beträgt, so ist wiederum nicht zu übersehen, dass nach den bekannten Voit-Rubner'schen Befunden auch das Energiebedürfniss, oder wie man sagt die Intensität des Stoffwechsels, auf 1 kg Körpergewicht bezogen, beim kleinen Thiere sehr viel grösser ist, als beim grösseren oder beim Menschen. Es ist das Verhältniss zwischen Ansatz und Verbrauch

vielmehr bei jeder Thierspecies verschieden und durch den directen Versuch zu ermitteln.

Sehr gross ist der relative Ansatz an Trockensubstanz z. B. beim Kalbe (wie Soxhlet gefunden hat), einem grossen Thiere mit raschem Wachsthume. Das Körpergewicht der Thiere war bei Soxhlet's Versuchen im Mittel 50 kg. Der mittlere tägliche Anwuchs 925 g, also fast 2 % des Körpergewichtes. Von 100 g zugeführter Trockensubstanz blieben über 36 % im Körper zurück.

Discussion.

Herr Camerer: Die definitiven Zahlen widersprechen, wie ich schon auf Grund der vorläufigen Zahlen früher erwähnte, der bekannten Theorie Bunge's betreffend den Zusammenhang zwischen Asche des Neugeborenen und der betreffenden Milch.

Betreffs des Eisenumsatzes glaubt Bunge, dass bei der sehr geringen täglichen Eisenzufuhr in der Milch anzunehmen ist, dass das neugeborene Kind einen gewissen Vorrath von Eisen mitbekommt. Wir haben im Durchschnitte im Gesammtkörper des Neugeborenen 0,6 gr. Eisen gefunden. Nehmen wir nun an, dass die Zusammensetzung des 5 Monatskindes dieselbe ist, wie die des Neugeborenen, und nehmen wir weiter an, dass das Kind in diesen 5 Monaten sein Körpergewicht verdoppelt, also 0,6 gr. Eisen ansetzt, so ist bei einer durchschnittlichen Milchzufuhr von 800 gr. pro die mit 1 mgr. Eisen der Eisenumsatz als 40—50 % der Eisenzufuhr zu berechnen, also ebenso wie beim CaO und P_2O_5 und liegen demnach für den Eisenumsatz keine besonderen Verhältnisse vor.

Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.

Herr **Kassowitz**-Wien.

M. H.! Ich werde mir erlauben, Ihnen eine grössere Reihe von photographischen Abbildungen der in dem Titel meines Vortrages genannten drei Formen cretinistischer Verbildung vorzulegen, und an diese Demonstration will ich einige Bemerkungen knüpfen, die sich aber, ohne in theoretische Speculationen über die Pathogenese einzugehen, hauptsächlich auf die thatsächlichen Ergebnisse meiner Beobachtungen beziehen werden. Nähere Details finden sich in meiner soeben unter demselben Titel (bei Perles in Wien) erschienenen Monographie.

Mein Beobachtungsmaterial umfasst·

22 Fälle von Myxödem,
75 „ „ Mongolismus und
7 „ „ Mikromelie,

und zwar handelte es sich, mit Ausnahme eines zwanzigjährigen myxödematischen Cretins, nur um Individuen im Kindesalter, und auch der ältere Cretin tritt insofern nicht ganz aus der Reihe, als er vor der Behandlung noch in jeder Hinsicht infantile Verhältnisse darbot.

In allen Fällen war die Missbildung eine angeborene; wenigstens hatte ich in keinem Falle Grund zu der Annahme, dass sich dieselbe erst nach der Geburt in einem bisher normalen Kinde entwickelt habe.

Sehr bemerkenswerth war die Vertheilung auf die beiden Geschlechter. Während bei den Mongoloiden den 39 Knaben 36 Mädchen gegenüberstanden (also ein unbedeutendes, wahrscheinlich zufälliges Minus auf Seiten der Mädchen), waren von den 22 myxödematischen Individuen nur 6 männlichen und 16 weiblichen Geschlechtes, und die sieben mikromelischen war sogar ausschliesslich Mädchen. Namentlich in dem letzteren Falle scheint mir das — auch von anderen beobachtete — enorme Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes von Bedeutung, weil darin möglicher Weise auch der Schlüssel für die Bevorzugung desselben Geschlechtes bei einer anderen angeborenen Missbildung, der angeborenen Hüftgelenksluxation, gelegen ist, da diese analoge histologische Veränderungen

an den die Pfanne zusammensetzenden Knorpeln darbieten soll wie bei der Mikromelie.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so will ich zunächst die den drei Typen gemeinsamen besprechen und dann die unterscheidenden Merkmale aufzählen.

Gemeinsam ist allen drei Typen die „cretinistische“ Gesichtsbildung, namentlich die Abflachung und Verbreiterung des Nasenrückens, die häufige Epicanthusbildung und die auffallende Steilheit der Gaumenwölbung, womit öfter auch ein Vorstrecken der Zunge verbunden ist; dann die auffallende Verzögerung des Fontanellschlusses bei gänzlichem Mangel von rhachitischen Skelettveränderungen. Allen Typen ist ferner gemeinsam die grosse Häufigkeit anderweitiger Miss- und Hemmungsbildungen, insbesondere Verunstaltungen des äusseren Ohres, ferner Nabel- und Leistenhernien in sehr grosser Zahl. Ausserdem habe ich bei den Myxödematösen einmal halbseitige Gesichtsatrophie, einmal Kiemenfistel und Anhängsel am Tragus, einmal auffallende Assymmetrie der Füsse, einmal einen grösseren Tumor cavernosus; bei den Mongoloiden einmal Gaumenspalte, zweimal angeborene Herzfehler, einmal angeborene Cataracta gesehen. Bei Mikromelen finde ich in der Literatur nicht weniger als dreimal die Sechszahl der Finger und Zehen und viermal Subluxation im Hüftgelenke verzeichnet, letztere wieder ausschliesslich bei Kindern weiblichen Geschlechtes.

Viel zahlreicher noch sind die Berührungspunkte zwischen den Myxödematischen und den Mongoloiden. Hier kommt vor allem zu dem verzögerten Schlusse der Stirnfontanelle und zu der Häufigkeit von Knochendefecten an der Schädelkapsel auch noch die auffallende Hemmung der Dentition hinzu, während die Zahnevolution bei den Mikromelen keinerlei Anomalie darzubieten scheint.

Den Myxödematischen und Mongoloiden gemeinsam ist ferner die Auftreibung des Abdomen, verbunden mit träger Peristaltik, und thatsächlich gehört die hartnäckige Obstirpation zu jenen Erscheinungen, welche die Umgebung im hohen Grade belästigt. Gemeinsam ist ferner den beiden Typen eine in manchen Fällen besonders hochgradige Verminderung des Blutfarbstoffes, während dieses Symptom bei den Mikromelen ebenso vermisst wird wie die Obstipation.

Was die Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes anlangt, so kommen dieselben zwar bei allen drei Typen

vor, sind aber bei jedem Typus durch besondere, von den anderen abweichende Eigenthümlichkeiten charakterisirt. Beim Myxödem bestehen sie in der eigenthümlich sulzigen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes, welches diesem Typus zu seinem Namen verholfen hat, ferner der Trockenheit der kühlen, niemals schwitzenden Haut und der spärlichen Haarproduction. Die Mongolen dagegen haben eine glatte, einer normalen Schweissproduction fähige Haut und einen stark entwickelten Panniculus, der aber — im Gegensatze zu dem echten Myxödem — durch die Organtherapie nicht vermindert zu werden scheint. Ihre Haarbildung ist normal. Die Mikromelen endlich zeigen bei normalem Verhalten der Haut eine nur auf die Extremitäten beschränkte Hyperthrophie des Unterhautzellgewebes, welche zu einer eigenthümlichen Faltenbildung an der Streckseite, namentlich der unteren Extremitäten führt. Diese besondere Conformation schwindet aber nach einigen Jahren, um einer anderen Platz zu machen, welche durch die an Athleten erinnernde Verdickung der Muskelbäuche bedingt ist.

Zu dem Symptomencomplexe des Myxödemes und des Mongolismus gehört ferner eine Störung in der psychischen und intellektuellen Entwickelung, welche eine verspätete Erlangung des Steh- und Gehvermögens, eine lang hinausgezogene Incontinenz und eine stark verspätete Ausbildung der Sprechfunction zur Folge hat. Dagegen ist der Typus der Idiotie in beiden Fällen ein ganz verschiedener. Beim Myxödeme ein torpides Wesen mit stumpfsinnigem morosem Gesichtsausdrucke, bei den Mongoloiden nur in den ersten Monaten eine gewisse Schläfrigkeit, welche selbst eine verminderte Nahrungsaufnahme zur Folge hat, die aber bald einem eigenthümlich scurrilen und unruhigen, mitunter fast maniakalischen Wesen und einem bewegten grimassirenden Mienenspiele Platz macht, welches im Vereine mit der Schiefäugigkeit die mongoloiden Cretinen am meisten charakterisirt. In vollem Gegensatze zu diesen beiden Typen besitzen die Mikromelen entweder eine normale oder selbst eine das Mittel übersteigende Intelligenz.

In allen übrigen Punkten fehlt nicht nur jede Gemeinsamkeit, sondern wir haben sogar ziemlich auffällige und einschneidende Differenzen zu verzeichnen.

Dies gilt vor allem von dem Längenwachsthume und der Ausbildung der Knochenkerne. Während das Zurückbleiben des ersteren, das verspätete Auftreten der Knochenkerne und die bis in die späteren Decennien persistirenden Knorpelfugen zu den con-

stantesten und charakteristischsten Erscheinungen des Myxödemes gehören, ist das Längenwachsthum bei den Mongoloiden entweder gar nicht oder nur unbedeutend retardirt und kommen selbst übernormale Maſse zur Beobachtung. Auch die Knochenkernbildung ist hier vollkommen normal. Die Mikromelie endlich ist charakterisirt durch das auf ein Minimum reducirte Längenwachsthum der Röhrenknochen, welches namentlich bei Frühgeburten zu der eigenthümlichen Flossenähnlichkeit der Extremitäten, zu der Verwechselung mit rhachitischen Verbildungen und daher auch zu der irreführenden Bezeichnung als „Rhachitis foetalis“ geführt hat. In Wirklichkeit kann man sich aber schwerlich einen schneidenderen Gegensatz denken, als er zwischen den histologischen Bildern bei der Mikromelie und der Rhachitis besteht, weil bei der ersteren die dem Längenwachsthume zu Grunde liegende Anordnung der Knorpelzellen in Längsreihen nahezu vollständig fehlt, während bekanntlich bei der Rhachitis die Höhe dieser Säulen bis zu einem Vierfachen der Norm vergrössert sein kann. Was endlich die Bildung der Knochenkerne und die Verknöcherung der Knorpelfugen anlangt, so sind sie bei den Mikromelen sicherlich niemals verzögert, wohl aber in manchen Fällen entschieden verfrüht, so dass z. B. verknöcherte Synchondrosen an der Schädelbasis selbst bei Neugeborenen und Frühgeburten gefunden worden sind. In dieser Beziehung haben die neueren Untersuchungen zu der Rectificirung eines alten und durch die grosse Autorität Virchow's gestützen Irrthumes geführt. Virchow hat nämlich die frühzeitige Ossification der basilaren Knorpelfugen als ein Symptom des Cretinismus im engeren Sinne, also, nach unseren heutigen Begriffen, des myxödematischen Cretinismus angesehen, während wir jetzt namentlich auf Grund der radioskopischen Untersuchung darüber völlige Gewissheit erlangt haben, dass beim Myxödeme niemals eine verfrühte, sondern immer nur eine stark verspätete Ossification der Knorpelfugen an den Extremitätenknochen vorkommt, und es andererseits nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich in allen Fällen von prämaturer Synostose an der Schädelbasis immer um typische Fälle von Mikromelie gehandelt hat.

In allen drei Typen ist übrigens der Knorpel abnorm beschaffen und seiner normalen Resistenz verlustig geworden, woraus eine mitunter recht hochgradige Schlaffheit und Ueberstreckbarkeit der Gelenke resultirt. Bei den Mongolen besteht übrigens nicht selten

eine stark prononcirte Hühnerbrust, die aber nicht, wie bei der Rhachitis, durch eine verminderte Resistenz der knöchernen, sondern nur durch eine grössere Nachgiebigkeit der knorpeligen Rippen bei normaler Resistenz und Härte der knöchernen bedingt ist.

Endlich wäre noch der sexuellen Entwicklung zu gedenken, welche bei Mongoloiden und Mikromelen, so weit ich aus eigener Erfahrung und aus der Literatur urtheilen kann, in normaler Weise und zu gewöhnlicher Zeit von Statten geht, während sie bei den myxödematischen Cretinen, so lange sie therapeutisch unbeeinflusst bleiben, in hohem Grade verzögert ist.

Was nun den Einfluss der Schilddrüsentherapie betrifft, so ist er bei den myxödematischen Individuen, wie bereits allgemein bekannt, in hohem Mafse erfreulich. Namentlich in Bezug auf die Aenderung des äusseren Habitus ist diese Therapie, wie Sie sich an meinen Bildern überzeugen können, von einer sicheren, niemals ausbleibenden und in manchen Fällen geradezu verblüffenden Wirkung. Die Aenderung beruht hauptsächlich auf dem Schwinden des Myxödemes, auf der Verkleinerung der Zunge und der Beförderung des Haarwuchses, und überdies trägt die Hebung der intellektuellen Fähigkeiten, die in vielen Fällen und namentlich bei frühzeitigem Beginn der Behandlung, recht auffällig ist, nicht wenig zu der Veränderung des Gesichtes bei. Leider ist aber die Hebung der Intelligenz nicht in allen Fällen gleichmäfsig und kommt es überhaupt nur selten zur Herstellung eines der Norm sich nähernden geistigen Niveaus. Vielmehr bleiben in den meisten Fällen noch bedeutende Intelligenzdefecte zurück, und in einem Falle ist sogar trotz der völligen Beseitigung des myxödematischen Habitus und consequent fortgesetzter Behandlung ein ziemlich hoher Grad von Idiotie stationär geblieben.

Eine sichere Wirkung hat dagegen die Organtherapie auf das Längenwachsthum, auf das Schwinden der Nabelhernie, auf die Entwicklung der Sexualität und der secundären Geschlechtscharaktere (Pubes, Bartwuchs, Mammae), auf die Involution der Fontanelle, auf die Dentition, auf die Schweisssecretion, auf die Hebung der (vor der Behandlung meistens subnormalen) Temperatur und namentlich auf die Obstipation, welche schon nach kurzer Behandlung verschwindet und bei längerer Unterbrechung, ebenso wie alle anderen functionellen Störungen und das Myxödem selbst, wieder zum Vorschein kommt.

Viel weniger günstig ist der Einfluss dieser Therapie beim Mongolismus. Hier könnte ich mit Bestimmtheit nur das ziemlich prompte Schwinden der Obstipation, die Heilung der Nabelhernie und die Beseitigung der initialen psychischen Torpidität (Schlafsucht, verminderte Nahrungseinnahme) auf das Conto der Behandlung setzen. Unsicher ist schon die Wirkung auf die Dentition und den Fontanellschluss, und ganz negativ bleibt sie in Bezug auf den äusseren Habitus und die früher charakterisirte psychische Anomalie, die sich selbst bei jahrelang fortgesetzter Behandlung als unbeeinflussbar erweist.

Was endlich die mikromelische Missbildung anlangt, so habe ich mich von einer Wirkung der Organtherapie nicht sicher überzeugen können.

Zur Anwendung gelangte fast in allen meinen Fällen ein flüssiges Präparat, das „Thyreoid-Elixir" der Firma Allen und Hanbury in London, von welchem täglich ein halber bis ein ganzer Kaffeelöffel verabreicht wurde. In einzelnen Fällen wurden Thyreoidtabletten und in einem Falle (bei dem zwanzigjährigen Cretin) Schilddrüse in Substanz in Anwendung gezogen.

Discussion.

Herr Oberwarth-Berlin: Ich bin in der Lage über 43 Fälle zu berichten, 7 Fälle von Myxödem, 35 von Mongolismus, 1 Mikromelie. Das Material entstammt der Poliklinik des Privatdocenten Dr. H. Neumann-Berlin, mit dessen Erlaubniss ich Ihnen auch einige Photographien demonstrire.

Bei den Fällen von Myxödem sind 5 Mädchen und 2 Knaben.

Die Entwickelung der Knochenkerne entsprach der Körperlänge. Der Einfluss der Schilddrüsentherapie war grösser auf die körperliche als auf die geistige Entwickelung.

Von den Mongoloiden waren 23 Mädchen und 12 Knaben. Die meisten waren Säuglinge, 24 standen im 1. Jahre, 8 im 2., je 1 im 3., 6., 11. Jahre. Ausser anderen Missbildungen (1 Mal Atresia ani, 1 Mal congenitale Kyphose der Halswirbelsäule, 3 Mal Strabismus, 3 Mal Nystagmus) hatten 6 Kinder ein Vitium cordis congenitum. Hiermit und mit der Jugendlichkeit hängt die hohe Mortalität der Mongoloiden zusammen. Von 13 genau recherchirten Kindern des ersten bis zweiten Lebensjahres lebten nach einigen Jahren nur noch 6, von den übrigen 22 starben unter unserer Beobachtung 3.

Ueber das congenitale und infantile Myxödem.

Herr **Fr. Pineles**-Wien.

Die pathologische Physiologie des Myxödemes ist insofern klar, als man weiss, dass verschiedene Krankheitsprozesse, welche die Schilddrüse betreffen und zu einem Ausfalle ihrer Function führen, die klinischen Erscheinungen des Myxödemes hervorzurufen geeignet sind. Dagegen sind unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie und der Aetiologie des Myxödemes noch sehr dürftiger Natur. Dies ist der hauptsächlichste Grund für die grosse Wirrniss, die in der Bezeichnung und Scheidung der Krankheitstypen des Myxödemes herrscht. Versucht man die Beobachtungen von Myxödem bei Erwachsenen auf ihre Aetiologie hin zu sichten, so stösst man auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Anders liegen nach meiner Meinung die Verhältnisse beim Myxödeme der Kinder. Ziehen wir hier die Fälle von endemischem Cretinismus ab, so bleiben vor allem jene Beobachtungen zurück, die man zum sogen. sporadischen Cretinismus rechnet.

Bezüglich dieser Beobachtungen möchte ich versuchen, aus dem Krankheitsverlaufe und dem klinischen und pathologischen Befunde das nähere Wesen des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Während die klinischen Beobachtungen zahlreich sind, bleiben die Krankheitsfälle mit pathologischem Befunde selten. Von Beobachtungen mit makroskopischem pathologischen Befunde konnten 12 ausfindig gemacht werden; von grösster Bedeutung erweisen sich aber 8 Fälle aus der jüngeren Literatur, die einen ausführlichen Befund besitzen (Fälle von Kocher-Langhans, Muratow, Peucker, Maresch, Aschoff, Erdheim, Knöpfelmacher 2). Allen diesen Fällen liegt derselbe pathologisch-anatomische Befund zu Grunde: vollständiger Schilddrüsenmangel. Da niemals ein Residuum eines an der Schilddrüse abgelaufenen Prozesses gefunden werden konnte, und die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Epithelkörper ein normales Verhalten darboten, liegt die Annahme eines congenitalen Defectes nahe. Man kann also aus dem Krankheitsbilde des sporadischen Cretinismus einen bestimmten Typus herausheben: das durch Schilddrüsenaplasie be-

dingte Myxödem. Ich nenne es: Thyreoaplasie oder congenitales Myxödem. Es besitzt folgende klinischen charakteristischen Merkmale: 1. als Tyreoaplasie stellt es eine Entwickelungsanomalie vor, analog anderen Missbildungen. 2. Die klinischen Symptome sind die bekannten Erscheinungen beim idiopathischen Myxödeme plus den Wachsthumsstörungen. Hervorzuheben ist der Umstand, dass alle diese Zustände stets sehr hochgradige sind. 3. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zeigen sich immer schon deutliche Symptome, die oft auch schon angeboren sind. 4. Verbreitung. Die Thyreoaplasie findet sich überall ziemlich gleichmäfsig verbreitet vor.

Inwiefern hängen diese Beobachtungen mit dem sogenannten sporadischen Cretinismus zusammen. Ein Vergleich ergibt eine auffallende Uebereinstimmung zwischen beiden. Ganz besonders verdienen zwei Punkte hervorgehoben zu werden: in den meisten Fällen von sporadischem Cretinismus findet man dasselbe schwere Krankheitsbild wie bei der Thyreoaplasie (ausgesprochenen Zwergwuchs, schwere Idiotie, deutliche Erscheinungen des Myxödemes). Ferner sind alle diese Symtome schon in frühester Kindheit bemerkbar. Die grösste Anzahl der Fälle von sporadischem Cretinismus gehört also zum congenitalen Myxödem (Thyreoaplasie).

Aus dem Krankheitsbilde des sporadischen Cretinismus kann noch ein anderer Typus hervorgehoben werden, das sogenannte infantile Myxödem. Für dasselbe ist charakteristisch, dass die Myxödemsymptome und die Wachsthumstörungen meist nicht sehr hochgradig sind. Sehr bezeichnend ist der Krankheitsverlauf: Die Kinder kommen gesund zur Welt, meist im 4. bis 6. Lebensjahre entwickelt sich erst das Myxödem. Interessant ist auch der Umstand, dass England und Belgien, wo das Myxödem der Erwachsenen zu Hause ist, auch die weitaus grösste Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen lieferten.

Sporadischer und endemischer Cretinismus. Diese beiden Krankheitsbilder werden, wie ein Ueberblick über die Literatur zeigt, nur wenig auseinander gehalten. Gerade die Auflösung des sporadischen Cretinismus in das congenitale und infantile Myxödem ermöglicht es, den Beziehungen des sporadischen und endemischen Cretinismus näher zu treten. Unser „infantiles Myxödem“, von dem wir eine dem idiopathischen Myxödem der Erwachsenen ähnliche

Aetiologie voraussetzen, hat in ätiologischer Beziehung gar keine Berührungspunkte mit dem endemischen Cretinismus. Das congenitalem Myxödeme und endemischem Cretinis-Cretinismus ausmacht, steht mit seiner Thyreoaplasie in deutlichem Gegensatze zum endemischen Cretinismus, dem gewöhnlich eine strumöse Entartung der Schilddrüse entspricht. Zwischen congenitalem Myxödem und endemischem Cretinismus besteht also, trotz ihrer klinischen Aehnlichkeit, kein ätiologischer Zusammenhang.

Die Diastase der musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes.

Herr **Josef K. Friedjung**-Wien.

Im Jahre 1897 beschrieb Büdinger[1]), gestützt auf vier Beobachtungen, einen „charakteristischen, fast typischen“ Symptomencomplex unter dem Titel: „Ueber Diastasen der Linea alba der Kinder mit Incarcerationserscheinungen“. Kinder, durchwegs Knaben im Alter von 6—9 Jahren, die vordem ganz gesund gewesen waren, litten seit längerer Zeit, in einem Falle im Anschlusse an einen Sturz, an Digestionsbeschwerden, wie Appetitlosigkeit, Widerwillen namentlich gegen feste Speisen und charakteristischen Schmerzanfällen, die sie im Anschlusse an die Nahrungsaufnahme oder mitten im Spielen und Laufen befielen: plötzlich wurden die Kinder blass, beugten sich unter lauten Schmerzäusserungen vor und drückten wie zur Erleichterung die Hände gegen die Magengrube; nach wenigen Sekunden hörte der Anfall auf, doch blieben die Kinder noch eine Zeitlang traurig. Solche Attaquen können sich mehreremale des Tages wiederholen, und bei der Untersuchung findet man keine andere Erklärung, als eine breite Diastase der Recti abdominis oberhalb des Nabels, in der sich beim Aufsetzen „schiffskielähnlich“, aber schmerzlos die geblähten Eingeweide vorwölben. Bei der Palpation fand Büdinger keine Schmerzhaftigkeit. Versuchsweise deckte er den Spalt mit einem Heftpflasterverband, und sofort stellte sich volles Wohlbefinden ein. In einem Falle nahm die Mutter den Verband ab: alsbald waren die Schmerzen wieder da, die nach der Erneuerung des Verbandes sofort wieder schwanden. Büdinger findet in der Literatur nur bei Cooper einen ähnlichen Fall, sonst auch nicht eine Andeutung. Er bemerkt zwar, dass die Diastase der Recti im Kindesalter bei beiden Geschlechtern auch sonst einen häufigen Befund bilde, der in der Regel keine Erscheinungen mache, kann aber seine Beobachtungen doch nur als Incarcerationserscheinungen deuten und bringt sie in Beziehung zu den seltenen, doch allen Chirurgen und auch Kinderärzten[2]) bekannten Hernien der Linea alba.

---

1) Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 21.

2) Epstein, Prag. med. Wochenschr. 1894, No. 5: Discussion über Hernien der Linea alba.

Ein ähnlicher Fall eines 9 jährigen Knaben, den ich mit meinem Collegen Wolf in einer befreundeten Familie zu beobachten Gelegenheit hatte — von anderer Seite war mit Rücksicht auf die Druckschmerzhaftigkeit im rechten Hypogastrium, die übrigens auch links bestand, die Diagnose auf Perityphlitis chronica gestellt worden — brachte mir Büdinger's Aufsatz in Erinnerung. Auch diesmal wirkte der Heftpflasterverband unvermittelt heilend, und diese Beobachtung machten wir später noch wiederholt. So wurde ich angeregt, dem Gegenstande, der trotz Büdinger's Veröffentlichung wenig Beachtung gefunden hatte, nachzugehen, und die Widersprüche, die sich bei der ersten Ueberlegung ergaben, zu erklären.

Zunächst musste ich mich fragen, wie ein aus kurzen, dachziegelförmig übereinander gelegten Heftpflasterstreifen zusammengefügter Verband wirken konnte. Bei der Verschieblichkeit der Bauchhaut konnte ich an einen wirksamen Verschluss jenes Spaltes auf diese Weise nicht glauben, und in der That wölbten sich die Eingeweide in jenem ersten Falle auch unter dem Pflasterverbande beim Aufsetzen deutlich vor. Und dennoch hatte er die Schmerzanfälle mit einem Schlage zum Verschwinden gebracht. Die Vermuthung einer suggestiven Wirkung lag zu nahe. — Weiter musste ich nach den allgemeinen Ausserungen Büdinger's genauer feststellen, wie es denn mit der Linea alba im Kindesalter bestellt sei.

Zieht man in der Frage die Lehrbücher der Anatomie zu Rathe, in denen von der Linea alba ohne besondere Berücksichtigung des Kindesalters die Rede ist, so findet man recht verschiedene Angaben. Während z. B. Toldt nur von einer medianen Naht der sehnigen Bauchdeckenantheile spricht, sagt Hyrtl in seinem Lehrbuche der topographischen Anatomie, die Linea alba sei keine mathematische Linie, sondern eine Fläche, deren Breite sich nach unten verjünge und über dem Nabel fast ein Zoll betragen könne. In seinem Lehrbuche der descriptiven Anatomie gibt er seltsamer Weise nur die Hälfte dieses Mafses an. Henle bezeichnet die Linea alba als linear in ihrer unteren, 4—7mm breit in ihrer oberen Hälfte, doch könne sie beträchtlich breiter werden in Folge von Schwangerschaft und krankhaften Zuständen, welche eine bedeutende und anhaltende Dehnung der Bauchwand bewirken. Ich hoffe späterhin dieser kleinen Frage noch an grösserem Materiale näher treten zu können. Die wenigen Kindesleichen, die mir bis jetzt zur Verfügung standen, haben meist etwa der ersten Angabe Hyrtl's ent-

sprochen, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Breite dieser Linea alba, über dem Nabel am grössten, sich nach oben hin ebenso verjüngt wie nach unten, wie ich das im Gegensatze zu Büdinger auch am lebenden Kinde feststellen konnte. Nicht der nach oben hin divergente Verlauf der Rectusränder scheint für diese Gestaltung mafsgebend zu sein, sondern der Meteorismus, der über dem Nabel in der Mitte der vorderen Bauchwand, am meisten zur Wirkung kommen wird. Und es scheint mir nach einzelnen Befunden die Vermuthung nicht unberechtigt, dass der anhaltende Meteorismus der Säuglingszeit vielleicht auf die Linea alba ähnlich wirke, wie später etwa die Schwangerschaft, und dass die Häufigkeit der grossen Rectusdiastasen im Kindesalter zum Unterschiede vom Erwachsenen damit in Zusammenhang zu bringen sei. — Diese Häufigkeit ist in der That überraschend. Ich habe 50 Knaben und ebenso viele Mädchen der klinischen und poliklinischen Abtheilung meines Chefs, Herrn Professor Monti, ganz wahllos auf diese Verhältnisse untersucht und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Unter 50 Knaben jenseits des 2. Jahres zeigten nur 7 eine Linea alba etwa im wahren Sinne des Wortes, unter 50 Mädchen derselben Altersstufen 18, zusammen also unter 100 Kindern genau 25. In diesen Fällen findet man nur ober- und unterhalb des Nabels, der sich ja zwischen die Rectusbäuche einschiebt, ein 2—3 cm langes, dreieckiges sehniges Feld, das beim Aufsetzen keine Vorwölbung zeigt. Alle anderen 75 Kinder wiesen eine mehr oder weniger umfangreiche Diastase der Musculi recti auf, die sich theils nur auf den oberen Antheil der Linea alba beschränkte, theils weit hinunter, nicht allzu selten bis nahe an die Symphyse reichte. In den meisten Fällen lag die grösste Breite der Diastase über dem Nabel, und sie convergirte dann nach oben, doch lassen sich absolute Werthe nicht angeben, da der Spalt mit dem Mafse der Muskelspannung beim Aufsetzen sich verengert. Bei mäfsiger Spannung liessen sich nicht selten Spalten von 2—3 cm grösster Breite nachweisen. Die Straffheit der sehnigen Platte, die in solchen Fällen den medianen Abschluss der Bauchhöhle bildet, ist offenbar sehr verschieden, und daher erklärt es sich wohl, dass sich einmal die Baucheingeweide, wie es Büdinger beschrieb, schiffskielähnlich vordrängen, ein andermal davon keine Spur zu sehen ist, und zwischen diesen Extremen zahlreiche Abstufungen liegen. Bei entspannten Recti habe ich indes eine solche Vorwölbung niemals gesehen. — Ohne auf die vielen Einzelheiten dieser Befunde einzugehen, die, so sehr sie

auch auf der Oberfläche liegen, bisher noch keine Beachtung gefunden haben, bitte ich die geehrte Versammlung, meinem weiteren Gedankengange zu folgen.

Nach der Feststellung dieser Thatsachen schien mir die Deutung jener von Büdinger beobachteten Krankheitsbilder als Incarcerationserscheinungen in Folge der Diastase der Recti nicht so ohne Weiteres zulässig. Jene 75 von 100 Kindern hatten keinerlei Beschwerden dieser Art, und diese Diastase stellt ja nach meinen Beobachtungen sozusagen das physiologische Verhalten im Kindesalter dar. Dachte ich anfangs, dass die Erscheinung jener Vorwölbung für die Entstehung der Schmerzanfälle entscheidend sei, so wurde ich ja auch darüber bald eines Besseren belehrt. Es musste vielmehr ein zweiter Factor hinzutreten, der jene Attaquen auslöste, vielleicht eine krankhafte Hyperästhesie. — Ich habe schon erwähnt, dass mich die prompte und doch nicht recht verständliche Wirkung des Pflasterverbandes stutzig gemacht hatte. Handelte es sich dabei um Suggestion, entstanden jene Schmerzen auf hysterischer Basis, dann musste auch ein anderes Mittel, mit dem nöthigen Glauben genommen, ebenso wirken. So versuchte ich denn bei dem nächsten Falle, wie man ja auch sonst pflegt, Baldriantropfen mit dem bestimmten Versprechen, die Schmerzen würden alsbald aufhören, und — ich behielt recht. Meine weiteren Untersuchungen hatten nun eine bestimmte Richtung erhalten, und ihre Ergebnisse seien im Folgenden kurz zusammengefasst.

Nachdem ich schon längere Zeit hierher gehörige Fälle stets mit Erfolg auf hysterische Stigmata untersucht und meine Erfahrung seitens mehrerer Collegen, denen ich meine Beobachtungen demonstriren konnte, Bestätigung erfahren hatte, ging ich daran, meine Fälle zu protokolliren, und ich konnte seit etwa 8 Monaten aus unserem allerdings übergrossen Materiale 32 hierhergehörige Fälle sammeln, von denen die meisten länger beobachtet und von ihrem lästigen Leiden rasch befreit wurden.

Es sei mir zunächst gestattet, einen typischen Fall aus meinem Protokolle herauszugreifen (No. 31): Ein 6½ jähriges Mädchen war bis in die letzte Zeit stets gesund. Seit zwei Wochen leidet es an heftigen Schmerzanfällen, die fast täglich einmal mitten im Spiele sich einstellen. Die Schmerzen werden in den Unterleib verlegt, das Kind krümmt sich nach vorn und sucht sich dadurch Erleichterung zu schaffen, dass es die Hände gegen die Magengrube presst. Dabei wird es blass, verzerrt schmerzlich das Gesicht, klagt

auch manchmal über Uebelkeit. Nach 1—2 Minuten ist der Anfall vorüber, und Patientin spielt ruhig weiter. Stuhl und Nahrungsaufnahme sind in Ordnung. Seit jeher soll das Kind „nervös" gewesen sein, ebenso die Mutter. — Die Untersuchung des grossen, aber zart gebauten, blassen Mädchens ergibt, abgesehen von den folgenden Erscheinungen, normale Verhältnisse. Der wenig aufgetriebene Bauch ist auf Druck mäſsig empfindlich, am meisten im rechten Hypogastrium, doch kann man ohne Weiteres tief palpiren, ohne eine Resistenz zu entdecken. Spontane Schmerzen bestehen jetzt nicht, auch nicht beim Gehen oder Laufen. Beim Aufsetzen findet sich eine breite Diastase der Rectusbäuche, zwischen denen sich die Eingeweide vorwölben. Sie misst über dem Nabel etwa 1½ cm, convergirt nach oben und reicht bis an den Proc. xyphoideus, abwärts ebenso fast bis an die Symphyse. Der Nabel ist geschlossen. — Am Nacken ist ein Dornfortsatz druckempfindlich. Corneal- und Rachenreflex ist vorhanden. — Ich verordne 3 mal täglich 10 Tropfen Tinct. Valerianae und verspreche dem intelligenten Kinde nachdrücklich, es werde nun seine Schmerzen verlieren. — Pat. wird mir zunächst nicht wiedergebracht. Erst auf meine Aufforderung kommt die Mutter 3 Wochen nach der ersten Vorstellung mit dem Kinde wieder und berichtet, dass die Schmerzanfälle nach wenigen Tagen ausgeblieben seien und sich nicht mehr wiederholt hätten, obwohl das Kind seit einer Woche auch keine Tropfen mehr bekomme. Appetit und Stuhl ist weiter in Ordnung. — Die Untersuchung ergab diesmal das Fehlen des Rachenreflexes und herabgesetzten Cornealreflex, dagegen fehlte die Hyperästhesie an Bauch und Nacken. Die Configuration des Bauches ist selbstverständlich unverändert.

Dieser einen Beobachtung gleichen alle anderen fast bis in die Einzelheiten. Es handelt sich also um Schmerzanfälle, die, stets in der gleichen, typischen Weise beschrieben, die Kinder bei vollem Wohlbefinden, fast immer nur bei Tag einmal oder wiederholt überraschen, um nach kurzer Zeit wieder zu schwinden. Diese Anfälle, einer Incarceration in der That nicht unähnlich, können für Tage und selbst Wochen schwinden, um dann immer wieder aufzutauchen. Die befallenen Kinder zeigen eine mehr oder minder umfängliche Diastase der Musculi recti abdominis, ausserdem aber stets auch hysterische Stigmata, namentlich eine Hyperästhesie der Bauchorgane, entweder unter dem Bilde der sogenannten Ovarie oder als diffuse Hyperästhesie, wie sie mein Gedankengang zur Voraussetzung gemacht hatte. Die Kinder werden meist als „nervös"

bezeichnet, oft ist auch nervöse Belastung nachweisbar. Als experimentum crucis für meine Deutung mögen jene Fälle gelten, in denen meine Vermuthung, gewisse Kinder, die aus einem anderen Grunde in unsere Ordination gebracht, bei der Untersuchung jene zwei Componenten aufwiesen, litten wohl an den beschriebenen Anfällen, von den überraschten Angehörigen bis in die Einzelheiten bestätigt wurde. Solcher Beobachtungen finde ich in meinen Aufzeichnungen vier.

Es handelt sich also, um es kurz zu sagen, um eine typische Erscheinungsform kindlicher Hysterie. Dieser Auffassung entspricht das Ueberwiegen der Mädchen unter meinen Kranken, unter 32 Kindern 18 weiblichen Geschlechtes, ebenso der starke Procentsatz jüdischer Kinder — ich konnte 6 zählen —, ferner die vornehmliche Betheiligung der Kinder besser qualificirter Arbeiter, unter denen die Hysterie kaum seltener ist, als in der Bürgerklasse, endlich das Alter der Kinder (meist mehr als 6 Jahre).

Die Stigmata, nach denen ich in der Regel nach der Aufnahme des Gesammtstatus forschte, weil sie im Kindesalter die Hysterie oft charakterisiren und zugleich einen geringen Apparat und wenig Zeit erfordern, waren: der Corneal- und Rachenreflex, Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi und der Baucheingeweide, speciell die „Ovarie“, die ja bekanntermaſsen mit den Ovarien nichts zu schaffen hat. Um jedoch in der Bewerthung dieser Zeichen nicht irre zu gehen, benützte ich angesichts der Widersprüche in der Literatur jene 100 Kinder auch zur Gewinnung eigener Erfahrungen über die Verbreitung und Dignität jener Stigmata. Da zeigte sich denn, dass der Cornealreflex nicht allzu verlässlich sei. Unter den 50 Knaben war er 23 mal normal, unter den 50 Mädchen 22 mal; tief herabgesetzt, fast fehlend ist er dort 10 mal (darunter nur ein Hysteriker), hier 13 mal verzeichnet (darunter 4 hystericae). Die übrigen Fälle zeigen eine mehr oder weniger deutliche Abstumpfung des Cornealreflexes. Nur in wenigen Fällen war die Untersuchung wegen der Aengstlichkeit des Kindes ergebnisslos. — Viel constanter schon ist der Rachenreflex: unter 50 Knaben fand er sich 38 mal normal, unter 50 Mädchen 35 mal; das Fehlen ist bei jenen 5 mal (darunter 1 Hyteriker), bei diesen 6 mal (1 hysterica) vermerkt. Bei den übrigen Fällen wurde wieder eine stärkere oder schwächere Herabsetzung des Reflexes festgestellt.

Weit zuverlässiger für die Erkennung der Hysterie erwiesen sich jene hyperästhetischen Zonen. Eine Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Dornfortsätze fand sich bloss bei 4 Knaben,

einer davon hysterisch, 3 sehr anämisch, und bei 6 Mädchen, darunter 3 hysterisch. — „Ovarie“ zeigten 4 Knaben, 3 davon identisch mit den an den Proc. spinosi empfindlichen, und 5 Mädchen, 3 davon wieder hysterisch und unter den zuletzt genannten 6 enthalten. Bei diesen 3 war der Bauch auch in anderen Regionen druckschmerzhaft. Nur in vereinzelten Fällen wieder bereiteten ganz junge Kinder diesen Erhebungen unüberwindliche Schwierigkeiten. — Auf diese Befunde gestützt, stellte ich bei jenen 32 kranken Kindern die Diagnose der Hysterie: also mit Beobachtung der grössten Vorsicht.

Kennt nun die doch immerhin grosse Literatur über Hysterie des Kindesalters einen typischen Symptomencomplex von der oben geschilderten Art nicht? — Vage Angaben über Koliken und Enteralgien konnte ich in der deutschen sowohl, wie in der französischen Literatur lesen, doch erinnert nur eine Mittheilung von Engelsberg[1]) über einen Knaben, den er mit Politzer und Nothnagel gesehen hat, an meine Fälle. Eine Diagnose wurde damals nicht gestellt; leider finde ich auch keine Angaben über eine Untersuchung auf hysterische Zeichen oder gar auf die Anatomie der Bauchmuskulatur. Ich darf also in aller Bescheidenheit für meine Mittheilung den Titel der Neuheit in Anspruch nehmen.

Recht bemerkenswerth scheint mir die Wirksamkeit der Tinctura Valerianae. Alle meine Fälle, mit Ausnahme eines schwer belasteten 13 jährigen Knaben, bei dem die Wirkung ebenso wie die des faradischen Pinsels rasch vorüberging, wurden in wenigen Tagen von ihren Schmerzen befreit. (1 auswärtige Kranke konnte ich nicht wiedersehen, ich darf jedoch, wie ich bei vielen anderen dieser Patienten bei einem Besuche feststellen konnte, ihr Ausbleiben per analogiam günstig deuten.)

Die Diagnose, die sich auf eine so charakteristische Anamnese und einen so leicht feststellbaren Befund stützt, wird kaum jemals irgend welche Schwierigkeiten bieten. Zeigt die Stuhlentleerung Unregelmäſsigkeiten, dann sei man recht vorsichtig! Verwechselungen mit Darmstenosen, mit Kolikanfällen bei chronischer Obstipation und Helminthiasis liegen dann im Bereiche der Möglichkeit. Die Verkennung einer Spondilitis liegt etwas ferner; es wird wohl stets gelingen, die so typische Druckempfindlichkeit und die „Ovarie“ auseinander zu halten.

---

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1888, No. 14.

Gestatten Sie, dass ich zum Schlusse meine Ausführungen in folgende Sätze zusammenfasse:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechtes das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern vom 100 und macht im Allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisirt; es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Symptomencomplexe zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Criterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet der Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valerianae bewährt sich in den meisten Fällen.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien weist darauf hin, dass die Diastase der Recti ein sehr häufiger Zustand im frühen Kindesalter ist und dass die Häufigkeit derselben gradatim mit dem Alter zunimmt. Eine Incarceration ist bei älteren Kindern möglich, wenngleich H. selbst keine gesehen hat. Wenn Hysterie dabei ist, so ist das eine zufällige Complication.

Herr Friedjung-Wien: Ich wurde von Herrn Hochsinger missverstanden. Die Diastase der Recti und Hysterie haben an sich mit einander nichts zu thun; die erstere findet sich ja bei 75 unter 100 Kindern, die keinerlei Symptome krankhafter Art zeigten. Wo aber diese zwei Factoren zusammentreffen, wo namentlich die Hysterie eine auch durch Palpation nachweisbare Ueberempfindlichkeit der Abdominalorgane zeitigt, kann es zu solchen Schmerzattaquen kommen, wie ich sie beschrieb. Das Vordrängen der geblähten Baucheingeweide zwischen die scharfen Ränder der Recti, das sonst keinerlei Sensation macht, kann eben vermuthlich von einem hysterischen Kinde schon schmerzhaft empfunden werden.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 25. September 1902.

Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Schlossmann-Dresden.
Schriftführer: die Herren Pfeiffer-Karlsbad, Samisch-Karlsbad und Springer-Prag.

Vorläufige Mittheilung über eine bisher noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des kindlichen Lebensalters.

Herr **Jul. Ritter**-Berlin.

Die bis vor kurzem allgemein gültige Anschauung, dass der Ikterus vulgaris durch eine mechanische Störung verursacht sei, ist in Folge der bakteriologischen Schulung der modernen Klinik stark erschüttert worden. Der mechanischen Ursache des Ikterus vulgaris wird bereits von vielen Seiten eine bakterielle Aetiologie gegenübergestellt. Aber der Streit der Meinungen hat noch zu keinem Ergebnisse geführt. Es fehlen vor allem bestimmte und überzeugende Mittheilungen über ein pflanzliches oder animales Virus.

Nun hatten wir seit Jahren in feuchten, durch viele Niederschläge ausgezeichneten Uebergängen vom Winter zur wärmeren Jahreszeit und vom Sommer zum kälteren Theile des Herbstes beobachtet, dass um diese so geartete Jahreszeit eine ganze Reihe von ikterischen Kindern in unser Institut gebracht wurde.

Seit 3 Jahren wird dieser Erscheinung volle Aufmerksamkeit gewidmet. Daten:

März und April 1899 . . .	10	Kinder
October und November 1899 .	8	„
März 1900	6	„
October und November 1900 .	6	„
März und April 1901 . . .	12	„
October und November 1901 .	5	„
März, April, Mai 1902 . . .	27	„

Alter der Kinder 4 bis 11 Jahre, nur ein junges Mädchen von 17 Jahren. — Unsere Nachfragen erstreckten sich stets auf alle etwa sonst in der Familie zu eruirende Fälle, jedoch stets ohne positives Ergebniss bei Erwachsenen.

Unter den Kindern des Jahres 1902 waren einmal 2 Geschwister, in 2 Fällen 2 nicht zusammengehörige Fälle aus einem Hause und 8 Fälle aus einer Strasse.

War in unserer poliklinischen Sprechstunde das erste in angedeuteter Weise afficirte Kind erschienen, so waren wir in der Lage, die Cursisten darauf aufmerksam zu machen, dass nunmehr rasch weitere Fälle zu unserer Cognition kommen würden. Ueber den infectiösen Charakter waren wir also bald nicht zweifelhaft.

Zunächst das klinische Bild: Ueber 8 Kinder wurde uns bestimmt berichtet, dass sie unter Schüttelfrost erkrankt waren. Bei 3 Kindern, die uns 2 bis 4 Tage vor Auftreten des Ikterus zugeführt wurden, hatten wir an diesen Tagen, die wir demnach als der Inkubationszeit zugehörig betrachteten, Abendtemperaturen von 39,2—40,1 constatiren können. Das Fieber fiel gewöhnlich mit dem 2. Tage des Auftretens der Gelbfärbung, spätestens am 3. Tage. — Nur in 2 Fällen, die frühzeitig, d. i. am 1. Tage bei geringer Gelbfärbung zur Beobachtung kamen, und wo die Intensität der Pigmentirung bis zum 5. Tage sich steigerte, dauerte das Fieber bis zu diesem Tage maximaler Hautfärbung. — Bei 80 % der Kinder hatte die Affection mit Erbrechen, bei sämmtlichen mit Uebelbefinden begonnen. Nach 2—3 Tagen war das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten, mit Ausnahme derjenigen, welche die vorher erwähnte Temperaturabweichung gezeigt hatten, ein leidliches. Bei letzteren dauerte die Allgemeinstörung entsprechend länger. In der Hälfte der Erkrankungen war eine deutliche Leberschwellung, sowohl durch Percussion wie Palpation, in einem Drittel die Gallenblase als ziemlich praller Tumor festzustellen, und bei 10 Kindern schliesslich war eine geschwollene Milz zu fühlen. Peinliche Befragung nach Beschaffenheit der vorausgegangenen Nahrungsaufnahme, die ja bei Eruirung eines eventuellen Diätfehlers stets ziemlich misslich, hatte fast immer den Eindruck eines negativen Thatbestandes hervorgerufen.

Jeder der angegebenen Fälle wurde einer genauen bakteriellen Exploration des Blutes in der Annahme eines Malaria-ähnlichen Virus unterworfen. Dabei konnte nur eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, in keinem Falle die Zugesellung eines

pathogenen Lebewesens constatirt werden. Untersuchung des Darminhaltes führte gleichfalls zu keinem positiven Resultate.

Da nun der Verlauf sämmtlicher Erkrankungen ein derart günstiger gewesen war, dass die Kinder unter Beobachtung einer leichten Karlsbader Kur spätestens nach 3 Wochen zu voller Gesundung — von einem eigentlichen Kranksein war ja, wie gesagt, nur eine kurze Zeit die Rede — zugeführt wurden, so kam selbstverständlich eine obductionelle Untersuchung nicht in Betracht. — Da ging bei der letzten Epidemie ein Kind in Folge eines Sturzes (Schädelfractur) am 4. Tage des manifesten Ikterus zu Grunde. Die Section ergab dabei ein bakterielles Resultat, welches ich heute zur allgemeinen Kenntniss bringen möchte, naturgemäfs von der Ansicht weit entfernt, unserem Befunde pathognomonischen Werth beizulegen, sondern nur bei der voraussichtlich seltenen Gelegenheit zur Obduction in der Absicht, dass in Folge unserer Mittheilung dieser zweifellos infectiösen Erkrankung des kindlichen Lebensalters weitere Aufmerksamkeit geschenkt und dieser mycotische Befund mit eventuell folgenden verglichen werde.

Die Section wurde nach den Regeln, die bei einer bakteriellen Exploration zu beobachten sind, vorgenommen. In den inneren Organen waren nirgends irgend welche Keime aufzufinden. Nur das Secret, welches Gallenblase, ihren Ausführungsgang und die benachbarten Theile des Duodenum erfüllte, zeigte ganz bestimmte, gleich ausführlich zu charakterisirende Kurzstäbchen. Am leichtesten waren dieselben zu gewinnen, wenn man die Galle aus dem etwas catarrhalisch obturirten Divertikel über einen der gewöhnlichen Nährböden ausstrich und die Culturen in den Brutschrank stellte. Nach ca. 18 Stunden zeigte gewöhnliches Agar-Agar einen schmalen, perlmutterartigen, später etwas grauer erscheinenden Streifen. Auf Blutserum erschien er etwas saftiger; auf der Kartoffel bildete sich ein grauweisslicher, schmieriger Rasen; in Bouillon eine leichte Trübung. Langsamer war das Wachsthum bei gewöhnlicher Temperatur, und im Gelatinestich zeigten sich erst nach 48 Stunden weisse, ziemlich isolirte Kügelchen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Platte bilden die tiefer gelegenen Colonien dem Stiche entsprechend weisse Körperchen, die an der Oberfläche wie ein Porzellanknopf aussehen.

Das mikroskopische Präparat, das man schon durch Verdünnung der Galle mit destillirtem Wasser recht anschaulich herstellen konnte, zeigte Kurzstäbchen in recht charakteristischem Bilde.

Die Stäbchen sind — ihrem massiven Bau entsprechend — unbeweglich. Sie färben sich mit allen Anilinfarben gleich gut. Sie sind ungefähr 1½ mal so lang wie breit, homogenen Inhalts. Sporenbildung wurde nicht bemerkt. Es besteht ausserordentliche Neigung zur Bildung von Verbänden. Oft liegen die Keime zu langen Fäden verknüpft, dass sie keine Gliederung erkennen lassen, oft in solchen Zwischenräumen aneinander gelagert, dass sie wie Ketten aussehen. Die Fäden entsprechen manchmal 2, manchmal überaus viel Individuen, so dass sich das morphologische Bild zu einem sehr bunten gestaltet.

Ob nun dieser bakterielle Befund sich verallgemeinern lassen sollte oder nicht, an der specifischen Natur dieser Ikteri der nasskalten Jahreszeit — einer Zeit, die ja auch sonst ausserordentlich geeignet für das Erwachen anderer kindlicher Infectionen ist — kann nicht mehr gezweifelt werden. Und dem letzten Einwande einer etwaigen Magen-Darmaffection begegne ich mit der Frage: warum sehen wir bei der Legion von kindlichen Darmcatarrhen der warmen Jahreszeit so gut wie niemals einen begleitenden Ikterus?

Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings.

Herr **Hohlfeld**-Leipzig.

M. H.! Ich habe mich auf den Wunsch von Herrn Professor Soltmann mit den Erkrankungen der Nieren bei den Magendarmcatarrhen des Säuglings beschäftigt. Ich habe bei 40 magendarmkranken Kindern aus dem ersten Lebensjahre in methodischer Weise den Harn untersucht und bei 35 dieser Fälle der klinischen auch die anatomische Untersuchung der Nieren anschliessen können.

Ueber den klinischen Theil meiner Untersuchungen habe ich im Juli d. J. in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig berichtet und meine damaligen Ausführungen werden demnächst im D. Archiv f. klin. Medicin erscheinen. Heute möchte ich Ihnen einiges über die anatomischen Befunde mittheilen, die ich bei der Untersuchung dieser Nieren erheben konnte.

Abgesehen von den embolischen Prozessen, die Hofsten, Czerny und Moser beschreiben, sind es rein parenchymatöse Veränderungen, die sich nach den Angaben in der Litteratur bei den verschiedenen Formen der Magendarmerkrankungen des Säuglings in den Nieren nachweisen lassen. Baginsky und Epstein heben noch ausdrücklich das Fehlen interstitieller Entzündungsprozesse hervor und, wenn sich bei Kjellberg ein Fall von Schrumpfniere, in der Arbeit von Felsenthal und Bernhard und bei Cassel je ein Fall von interstitieller Nephritis bei einem chronischen Darmcatarrh beschrieben findet, so erscheinen diese Fälle als Ausnahmen, welche nur die Regel bestätigen.

So selten demnach interstitielle Prozesse im Vordergrunde dieser Nierenerkrankung zu stehen scheinen, sollte man doch annehmen, dass sie gelegentlich neben oder im Gefolge der parenchymatösen Veränderungen auftreten müssten, zumal in den Fällen, wo mit der längeren Dauer der Magendarmerkrankung die Niere durch längere Zeit hindurch immer wieder denselben Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Angaben, welche nach dieser Richtung Verwerthung finden können, sind eigentlich nur in der Arbeit von Felsenthal und

Bernhard gemacht. Diese Autoren sahen neben Blutungen in die Harnkanälchen, neben Quellung und Desquamation des Gefässendothels in 10 von ihren 15 Fällen bei genauer Durchsicht, wie sie schreiben, hin und wieder Kapselverdickungen an den Malpighi'schen Körperchen, die bisweilen mit einer Verödung des Glomerulus verbunden waren. Neuerdings haben dann, wie ich einem Referate im Jahrbuch für Kinderheilkunde entnehme, zwei französische Autoren, Lesné und Merrien, bei Gastroenteritis Blutungen in den Malpighi'schen Körperchen, bei länger dauernden Fällen „Kapillaritis" bis zur Bindegewebsbildung und gelegentlich herdförmige Zellanhäufungen gefunden.

Wenn ich damit meine eigenen Befunde vergleiche, so muss ich bestätigen, dass den Grundzug dieser Nierenerkrankung eine Schädigung des Parenchymes bildet, die oft die schwersten Formen annimmt, daneben aber habe ich relativ häufig und besonders bei den protrahirter verlaufenden Fällen auch Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparat der Niere beobachten können.

Es sind in erster Linie die Malpighi'schen Körperchen, die davon betroffen werden. Ich fand sie in allen Stadien der Verödung. Hier erscheinen nur einzelne Schlingen des Glomerulus von Kernen entblösst, homogen und bei der Giesonfärbung roth, dort fliessen mehrere solcher Schlingen zusammen und bei anderen erscheint der Glomerulus nur noch als eine homogene Kugel, welche, dicht von der Kapsel umschlossen, ohne scharfe Grenze in dieselbe übergehen kann. Die Kapsel braucht dabei nicht verdickt zu sein, meist aber ist sie verbreitert oder in concentrischen Schichten umspinnen oft locker und weitmaschig Bindegewebsfasern mit spindelförmigen Kernen den verödeten Glomerulus. Bei anderen beobachtet man einfache Verdickungen der Kapsel ohne Veränderungen am Glomerulus, wo aber die Kapsel die eben beschriebene Schichtung zeigt, da ist auch der Glomerulus immer theilweise oder ganz zu Grunde gegangen.

Diese Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen habe ich nur bei einem Falle, einem chronischen Dickdarmcatarrhe, nicht gefunden. Bei zwei Fällen der Cholera infantum waren sie nur angedeutet, bei 8 Fällen fehlte die concentrische Schichtung, bei allen übrigen konnte ich sie in den ausgeprägtesten Formen beobachten.

Nun waren diese Malpighi'schen Körperchen freilich meist nur vereinzelt durch das Präparat verstreut, in manchen Fällen aber

doch zahlreicher, so dass ich bis zu 8 im Gesichtsfelde gesehen habe, ja mehrfach konnte ich sie in ganzen Gruppen beobachten.

Dies Verhalten der Malpighi'schen Körperchen lenkt von selbst den Blick auf das Verhalten der Gefässe. In einer Anzahl von Fällen schienen mir namentlich die kleinen und mittleren Arterien in ihrer ganzen Wandung etwas verdickt. Nur ganz selten war die Intima allein verdickt und dadurch eine Verengerung des Lumens bedingt, in dem sich bei anderen Fällen gar nicht so selten desquamirte Endothelien fanden. Die Adventitia der Arterien an der Markscheide war manchmal weitmaschig, wie wenn ein Oedem bestanden hätte. Wo aber sichtbare Veränderungen fehlten, konnte oft noch die abnorme Exsudation, wie sie in der Succulenz des ganzen Organes, in den Kapselexsudaten und den Cylindern zum Ausdrucke kam, konnten die häufigen kleinen Blutungen, die sich zumeist in den Harnkanälchen, seltener in den Interstitien und Glomeruluskapseln fanden, für eine Erkrankung der Gefässwände herangezogen werden. Inwieweit diese Veränderungen der Gefässe für den Untergang der Glomeruli verantwortlich gemacht werden dürfen, inwieweit die Ursachen hierfür in den Glomeruli selbst oder in der Kapselverdickung zu suchen ist, lasse ich hier unerörtert.

Nun tritt aber nicht nur in dieser Verdickung der Glomeruluskapseln eine Hyperplasie des Bindegewebes zu Tage, auch in anderen Theilen der Niere lässt sie sich hier und da nachweisen. Bei einigen Fällen strahlen Bindegewebszüge von den Gefässen in die Nachbarschaft aus, bei anderen ist das intertubuläre Bindegewebe vermehrt in Gruppen von Kanälchen dicht unter der Oberfläche, oder es senken sich von dieser her solide, kleine Bindegewebszapfen in das Parenchym ein und schicken Fasern in ihre Umgebung aus oder es finden sich Bindegewebsherde auch mitten im Parenchyme.

Gemeinsam ist allen diesen Herden, die ich in der Hälfte meiner Fälle gesehen habe, dass sie immer Kanälchen oder Malpighi'sche Körperchen umschliessen, die, wie sie an den Zeichnungen sehen werden, in irgend einer Weise verändert sind.

Das Bindegewebe dieser Herde ist reich an kräftig gefärbten längsovalen oder scharfen spindelförmigen Kernen, aber es kann auch kernarm sein und dann mit seinem derben Fasernetze das Bild der Narbe hervorrufen. Gar nicht so selten zeigt es, freilich nur in mäfsigem Grade, eine kleinzellige Infiltration, die bei einigen Fällen auch in der Umgebung der Gefässe und Glomeruli beobachtet

wurde. Bei 2 Fällen von chronischem Dickdarmcatarrhe war sie etwas reichlicher und hier fanden sich auch kleinzellige Herde in den Interstitien zwischen den Kanälchen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich in diesem Zusammenhange die vielen meist mikroskopisch kleinen Cysten, die ich bei meinen Fällen gefunden habe. Ich glaube nicht etwa, dass sie alle einer Compression durch Bindegewebe ihre Entstehung verdanken, halte das aber bei einer Reihe von ihnen für möglich. Ausserdem sind sie insofern nicht ohne Bedeutung, als sich um sie herum nicht selten eine beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes findet.

Zu diesen Veränderungen kommen nun noch infarcirende Prozesse. Bei einem Falle von acutem Dickdarmcatarrhe, wo in den letzten 3 Tagen vor dem Exitus eine ausgesprochene Hämaturie bestand, sah ich zwei fast linsengrosse, frische hämorrhagische Infarkte, in zwei anderen Fällen, einem chronischen und acuten Dickdarmcatarrhe, letzterer auf der Basis eines chronischen Magendarmcatarrhes entstanden, waren die Infarkte älteren Datums, auch war es offenbar nicht zum völligen Verschlusse des Gefässes gekommen, denn es fehlte das Bild der anämischen Nekrose, das bei den frischen Infarkten in typischer Weise vorhanden war. Dafür waren die Infarkte in diesen Fällen häufiger. Makroskopisch als graue Flecken oder Pünktchen imponirend, hoben sie sich im gefärbten Schnitte durch eine dunklere Färbung aus der helleren Umgebung ab, durchsetzen streifenförmig die Rinde oder fliessen auch zu einer kaum mehr von normalem Parenchyme unterbrochenen Zone zusammen. In diesen Bezirken erinnern zunächst nur die Glomeruli an die gewöhnliche Struktur der Rinde, dann erkennt man wohl vereinzelt Kanälchen mit engem Lumen, meist aber ist das Lumen aufgehoben oder ausgefüllt mit Leukocyten, welche auch in den Interstitien liegen, zahlreich in den Kapillaren vertreten sind und die Adventitia der verdickten Arterien infiltriren. Dabei strahlt nicht nur von den Arterien an der Markscheide Bindegewebe aus, sondern es tritt auch das ganze bindegewebige Stützgerüst stark hervor und besonders in den Markstrahlen, welche in die Herde eintreten, bilden die spindelförmigen Kerne der Membranae propriae dicht aneinandergereiht starre Leisten, welche die Kanälchen zwischen sich einzwängen. Ueber solchen Herden ist dann manchmal die Oberfläche etwas eingesunken und zeigt unregelmäfsige Vertiefungen, so dass man hier wohl schon die ersten Stadien der Schrumpfung vor sich haben dürfte.

Es sind also mancherlei interstitielle Prozesse, die ich bei meinen Fällen in den Nieren gefunden habe. Auf die Genese derselben will ich hier nicht eingehen, insbesondere nicht darauf, welcher Antheil an ihrem Zustandekommen bei einer Reihe von ihnen einfachen Ernährungsstörungen gebührt, so dass man etwa die senile Involution zum Vergleiche heranziehen und sagen könnte, in den geschilderten Veränderungen spiegele sich nur die zunehmende Atrophie des ganzen Organismus wieder.

Ein Eingehen darauf behalte ich mir für die Fortsetzung meiner eingangs citirten Arbeit vor, wo ich eine erschöpfende Darstellung der anatomischen Befunde geben werde. Erwähnen möchte ich aber noch, dass ich Fälle, wo sich aus der klinischen Untersuchung oder dem Sectionsbefunde auf Lues schliessen liess, für meine Arbeit nicht verwerthet habe.

Für heute lag mir im Wesentlichen nur daran, festzustellen, dass sich Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparate der Niere, so bescheiden sie auch manchmal waren, bei meinen Fällen häufiger nachweisen liessen, als ich nach den vorliegenden Mittheilungen erwarten durfte.

An dem parenchymatösen Charakter der Nierenerkrankungen im Gefolge der Magendarmcatarrhe des Säuglings wird dadurch nichts geändert, wohl aber bewiesen, dass sie nicht ganz so spurlos, wie man bisher anzunehmen schien, vorüberzugehen brauchen, sondern dauernde anatomische Veränderungen hinterlassen können.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Nierenaffectionen, welche der Vortragende beschrieben hat, insbesondere auch die Cystenbildungen in der Nierenrinde, auch bei Lues congenita gefunden werden. Der einzige Unterschied zwischen der angeborenen Syphilisniere und den enterogenen Nephritiden besteht in Entwicklungsstörungen des Nierenparenchymes (abgeschnürte Epithelschläuche), was nur für die hereditäre Lues charakteristisch ist.

Herr Schlossmann-Dresden hat früher auf einem den Darlegungen Hohlfeld's ähnlichen Standpunkt gestanden. An der Hand der Erfahrungen, die er durch die Untersuchungen seines Collegen Geipel

gewonnen hat, ist Schlossmann dazu gekommen, Veränderungen an der Glomerulis oder in den Gefässen als seltene Ausnahme zu betrachten, den Beginn der Erkrankung jedoch in einer basal einsetzenden fleckigen Verfettung des Epithels in den gewundenen Harncanälchen zu suchen.

Herr Fischl-Prag: Die von Herrn Schlossmann betonte Localisation der Veränderungen in den Nieren, wie sie zuerst Czerny und ich beschrieben haben, ist in der That die fast ausschliessliche, welche man bei an acut infectiösen Processen erkrankten jungen Säuglingen beobachtet. Anknüpfend an die Bemerkung des Herrn Hochsinger möchte ich bemerken, dass ich jüngst Gelegenheit hatte, die Nieren eines an acuter Nephritis verstorbenen 14 Tage alten hereditär syphilitischen Kindes zu untersuchen, die das Bild der acuten hämorrhagischen Nephritis ohne die geringsten specifischen Veränderungen (Epithelabschnürung, Cystenbildung) darboten.

Herr Hohlfeld-Leipzig: Was Herr Schlossmann gesehen hat, entspricht den Veränderungen bei acut verlaufenden Fällen. Bei protrahirterem Verlaufe treten dann, wenn auch immer noch selten die Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparate der Niere auf und mehren sich mit der Dauer der Magendarmerkrankung.

Die kryoskopische Untersuchung des Säuglingsharnes bei verschiedenen Ernährungsformen.

Herr **Roeder** und Herr **Sommerfeld**-Berlin.

Die Anwendung physikalisch-chemischer Untersuchungsmethoden im Dienste der Medicin hat bis jetzt bereits auf unsere Kenntniss von den Austauschbeziehungen zwischen den Gewebszellen und der umgebenden Flüssigkeit, zwischen dem Blutplasma und seinen Elementen, ferner auf unsere Vorstellungen von den Resorptions- und Secretionsvorgängen im Magen-Darmkanale befruchtend gewirkt. Und nicht zum wenigsten haben gerade unsere Erfahrungen über die bei der Secretion der Drüsen geleistete Arbeit, sowie besonders über die Function der wichtigsten Ausscheidungsorgane, der Nieren, durch die Lehren der physikalischen Chemie eine wesentliche Erweiterung erlangt, wenngleich auch einzelne Ergebnisse einer gründlichen Nachprüfung und Ergänzung bedürfen. Durch Dreser, v. Koranyi und einige französische Autoren in die Klinik eingeführt, hat im Besonderen die Bestimmung des Gefrierpunktes von Blut und Harn auf Grund der Untersuchungen von Lindemann, Casper und Richter, Koeppe, Koevesi und Rotschulz uns gewisse Aufschlüsse gegeben über die Physiologie der Nierenarbeit in normalen und pathologischen Zuständen und sie hat erheblich dazu beigetragen, durch den Ausbau der functionellen Nierendiagnostik insbesondere die Nierenchirurgie um ein unentbehrliches Untersuchungsverfahren zu bereichern.

Während nun die Arbeiten von Koranyi[1]), Lindemann[2]), Richter, Casper[3]), Rotschulz[4]), Winter, H. Strauss[5]), Koeppe, Kümmel[6]) und M. Senator[7]) uns mit den physiologischen Zahlenwerthen der Gefrierpunkts-

---

1) v. Koranyi: Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 33 u. 34.

2) Lindemann: Archiv für klinische Medicin, Bd. 59.

3) Casper u. Richter: Functionelle Nierendiagnostik, 1901.

4) Richter u. Rotschulz: Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 30.

5) H. Strauss: Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — Chemische und osmotische Vorgänge am Chylus. Deutsche Medic. Wochenschr. 37 u. 38, 1902.

6) Kümmel: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 61.

7) M. Senator: Deutsche Medic. Wochenschr. 3, 1900.

erniedrigung des Blutes und Harnes des Erwachsenen und mit gewissen Aenderungen derselben in pathologischen Verhältnissen bekannt gemacht haben, fehlte eine zusammenhängende Untersuchungsreihe über die osmotische Analyse von Gewebssäften des Säuglinges bisher vollständig. Leider ist in diesen früheren Untersuchungen, abgesehen von den Beobachtungen von Koeppe, Bial, Bickel und Pfaundler die kryoskopische Prüfung nicht mit der Bestimmung der elektrolytischen Leitfähigkeit combinirt worden und auch unser Versuch, zur Erforschung der molekularen Concentration von Blut und Harn des Säuglinges beide Methoden, die Gefrierpunktsbestimmung und die Untersuchung des elektrischen Leitvermögens heranzuziehen, kann — freilich aus äusseren Gründen — ebenfalls noch nicht als definitiv gelungen betrachtet werden. Da wir es beim Säuglinge häufig mit sehr geringen Mengen von Flüssigkeit zu thun hatten und die Anwendbarkeit eines im Kohlrausch'schen Apparate ursprünglich nicht vorgesehenen und von uns und Loewenhardt in Breslau angegebenen kleinen Widerstandsgefässes nach langen Vorversuchen erst in jüngster Zeit sichergestellt werden konnte, werden wir unter Bezugnahme auf unsere erste Mittheilung uns[1]) heute auf unsere kryoskopischen Untersuchungen des Säuglingsharnes bei verschiedenen Ernährungsformen beschränken; indes sind wir in der Lage, heute über ein grösseres Material zu berichten.

Betrachten wir die in der ersten Mittheilung des einen von uns beiden[2]) eingehender besprochenen Arbeiten, soweit sie die kryoskopische Untersuchung thierischer Flüssigkeiten, im besonderen des Harnes behandeln, so erhellt, dass für diese Untersuchungen bei Erwachsenen nur von H. Strauss[3]) die Nahrungszufuhr, Menge und Art der Nahrung als Ausgangspunkt für die Gefrierpunktsbestimmung des Harnes zu Grunde gelegt worden ist. Selbst in den Arbeiten von Lindemann, Richter und Rotschulz, welche unter anderem der Feststellung physiologischer Standardzahlen beim Erwachsenen dienten, vernehmen wir nichts über die Zusammensetzung der zugeführten Nahrung, noch über deren Gehalt an Wasser und an krystalloiden Substanzen.

---

[1]) Sommerfeld u. Roeder: Berliner klinische Wochenschr. No. 22 u. 23, 1902.

[2]) Roeder: Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIV, 1902.

[3]) H. Strauss: Die chronischen Nierenentzündungen etc. 1902.

Diese mangelnde Präcision in der Versuchsanordnung konnten wir bei unseren Untersuchungen über die osmotische Analyse des Säuglingsharnes um so eher ausschalten und daraus sich ergebende Ungenauigkeiten um so mehr vermeiden, als wir es beim Säuglinge mit einer immerhin constanten, flüssigen Nahrung zu thun haben, mit der Muttermilch, Vollmilch, verdünnter Kuhmilch, Buttermilch, den Kindermehlen u. a., also mit Lösungen, denen überdies nach der van t'Hoff'schen Lösungstherorie bestimmte physikalische Eigenschaften zuzuerkennen sind. Auf diese Weise war bei Zugrundelegung bestimmter Nahrung uns sogar ein Vergleich ihres physikalischen Werthes mit den osmotischen Eigenschaften des Säuglingsharnes möglich. Und zwar sei sogleich hier hervorgehoben, dass wir es bei der Säuglingsnahrung mit Lösungen zu thun haben, die dem Blutserum gegenüber hypertonisch, isotonisch oder hypotonisch sind.

Wenn wir heute eine grössere Zahl von Fällen aus unseren Versuchsreihen herausheben, so handelt es sich zunächst um die Untersuchungen von gesunden Kindern, soweit man bei Reconvalescenten einer Säuglingsabtheilung überhaupt von gesunden Kindern sprechen kann. Ferner fügen wir einige pathologische Fälle an, die manches Interesse darbieten.

Stets gelang es uns, den gesammten 24 stündigen Urin absolut ohne Verluste aufzufangen und wir haben in allen Fällen jede einzelne Probe kryoskopisch untersucht. Die Tagesproben wurden, soweit angängig, sogleich untersucht, die Nachtproben bis zum Morgen im Eisschranke aufbewahrt. Dass diese Aufbewahrung keine Versuchsfehler zur Folge haben kann, haben wir mit Sicherheit festgestellt und an anderem Orte [1]) bereits mitgetheilt.

Die diesbezüglichen Versuche gingen dahin, ob unter der Voraussetzung einer sachgemäfsen Behandlung des Urines vom Zeitpunkte der Entleerung bis zur Untersuchung Aenderungen in der molekularen Concentration eingetreten sein können, ob also ausserhalb der Niere oder der Blase Dissociationsvorgänge sich abspielen, die sich in der Aenderung des Gefrierpunktes zeigen müssten. Eine Urinprobe, die nach der Entleerung den Gefrierpunkt $\Delta = -0{,}290^{\circ}$ ergab, zeigte bei 10° noch nach 10 Stunden den gleichen Werth. Eine andere Einzelprobe hatte sogleich nach

1) Roeder u. Sommerfeld: Berliner klinische Wochenschrift 22 u. 23, 1902.

der Entleerung den Werth $\Delta = -0,630°$ und ergab nach 54 Stunden bei 15° aufbewahrt eine sehr geringe Differenz: $-0,640°$, während der Werth 5—6 Stunden nach der Entleerung unverändert geblieben war. Es lässt sich daher auch die Verschiedenheit der Δ-Werthe in den weiter mitzutheilenden Versuchen nicht auf Rechnung ausserhalb des Körpers sich abspielender Vorgänge setzen. Nach Koeppe[1]) tritt beim Mischen mehrerer Urinproben Dissociation ein, sodass man z. B. den Gefrierpunkt der 24 stündigen gemischten Harnmenge nicht übereinstimmend findet mit dem aus den Gefrierpunkten der Einzelportionen berechneten Durchschnittswerthe. In wie weit nun eine Dissociation stattfindet, wenn sich in der Blase die verschiedenen aus den Nieren kommenden Urinmengen mischen und aufsammeln, konnten wir freilich nicht feststellen, ebenso wenig, ob die Blasenschleimhaut in diesem Sinne irgend einen Einfluss ausübt. Jedenfalls kann einigen in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen zufolge die Temperatur, die der Harn in der Blase hat, kaum von Einfluss sein angesichts der kurzen Zeit, in der er sich dort befindet.

Während die Gefrierpunktsbestimmung von jeder Einzelprobe ausgeführt wurde, begnügten wir uns bei der chemischen Analyse mit der Untersuchung des während 24 Stunden gesammelten Mischharnes und bestimmten die Summe der festen Stoffe, die mineralischen Bestandtheile, den Kochsalzgehalt der einzelnen Harnproben nur in einigen Fällen. Der Kochsalzgehalt des Urines Erwachsener gibt ein ziemlich genaues Bild von der Menge der im Urine überhaupt enthaltenen mineralischen Substanzen, sodass das Bestreben verschiedener Autoren, Koranyi, Lindemann, M. Senator, in dem Verhältnisse von Gefrierpunkt und Kochsalzgehalt eine gewisse Gesetzmäfsigkeit aufzufinden und den Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$ als einen physikalisch und klinisch wichtigen Werth hinzustellen, verständlich erscheint. Stadelmann fand bei der Untersuchung von fünf Tagesmengen normalen Urines Erwachsener 22,936 Asche mit 16,23 = **77,23 %** Chlornatrium. Anders liegt dies Verhältniss beim Säuglinge. Nach den Beobachtungen von Blauberg und in Bestätigung derselben durch uns ergibt sich, dass der Chlorgehalt des Säuglingsharnes ein sehr schwankender ist und für die Beurtheilung des Gehaltes an

[1]) Koeppe: Die physikalische Chemie in der Medicin. Wien 1900.

mineralischen Bestandtheilen die Bestimmung der Chloride allein keinen Anhalt gibt. Daher ist schon aus diesem Grunde jener Quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ als Zahlenausdruck für die osmotische Leistung der Nierenarbeit oder gar als Ausdruck für den mineralischen Stoffwechsel des Säuglinges ohne Bedeutung.

Viel wichtiger erschienen bei den weiteren Untersuchungen andere Beziehungen. Das Ergebniss einiger dieser Untersuchungen wurde bereits in der Berliner klinischen Wochenschrift mitgetheilt. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen unseres hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. Baginsky, dem wir hierfür unseren aufrichtigen Dank abstatten, sind wir erfreulicher Weise in der Lage, diese methodisch bisher noch nicht durchgeführten Beobachtungen durch weiteres Material zu ergänzen.

Wir suchten also in erster Linie eine Beziehung auf zwischen den physikalischen Eigenschaften der Säuglingsnahrung und denen des Harnes und versuchten die osmotischen Werthe von Nahrung und Harn sowie ihre Schwankungen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen aufzuklären.

Bei dem ersten Falle, einem Kinde von 3½ Monat und 4400 g Körpergewicht, welches 1—2 mal Nahrung an der Brust erhielt, deren Gefrierpunktswerth $\Delta = -0{,}51^{\circ}$ gefunden wurde und eine Milchmischung, Milch und Wasser $= 1:1 + 40$ g Milchzucker mit dem Gefrierpunkt von D (der Nahrung) $= -0{,}52^{\circ}$, fanden wir bei 15 untersuchten Einzelproben den Durchschnittswerth für Δ des Urins $= -0{,}325^{\circ}$. Während das Kind an diesem Tage bei einer Trinkmenge von 1040 ccm eine Harnmenge von 523 ccm entleerte, betrug letztere am zweiten Versuchstage in 16 Einzelproben 614 ccm bei einer Nahrungsmenge von 1000 ccm und der durchschnittliche Gefrierpunkt des Harnes war $-0{,}349^{\circ}$.

An einem dritten Versuchstage erhielt das Kind 1 mal Haferschleim + 40 g Zucker, daneben 2 mal Brust. D. wurde gefunden $= -0{,}44^{\circ}$ und wir sahen bei einer Trinkmenge von 800 ccm den Gefrierpunkt von 14 aufgefangenen Harnportionen auf $-0{,}370^{\circ}$ ansteigen.

Ein zweites Kind, welches an der Brust 480—500 ccm mit dem osmotischen Druckwerthe von $-0{,}51^{\circ}$ und als Beinahrung Haferschleim mit dem Gefrierpunkte $0{,}320^{\circ}$ erhielt, zeigte im Harne eine bedeutend geringere Gefrierpunktserniedrigung am 1. Tage $= -0{,}219^{\circ}$, am 2. $= -0{,}184^{\circ}$, am 3. $= -0{,}158^{\circ}$. In einzelnen

Harnmengen dieses vorwiegend an der Brust genährten Säuglinges war die molekulare Concentration bis auf — 0,125—0,06 ° gesunken.

Bei einem Kinde, welches nur an der Brust genährt wurde, 3 Wochen alt war bei einem Gewichte von 3,85 kg, erhielten wir während dreier Versuchstage folgenden Gefrierpunkt des Urines: am 1. — 0,48 °, am 2. — 0,45 °, am 3. — 0,47 °. Bei einem mit Vollmilch (+ Milchzucker) ernährten Falle wurde, während deren Gefrierpunkt = — 0,710 ° betrug, in 15 Einzelproben der 24 stündigen Harnmenge ein durchschnittlicher Gefrierpunkt gefunden, der weit über dem des Blutserums liegt und fast isotonisch mit der Nahrung blieb, nämlich = — 0,736 °.

Ein gleiches Verhalten erwies sich bei einem mit Buttermilch genährten Säuglinge, wo D. (der Nahrung) einen recht hohen Werth für die Gefrierpunktserniedrigung ergab: = — 0,820 °. Δ im Durchschnitte = — 0,732 °. An einem zweiten Versuchstage wurde hier bei gleicher Nahrung, gleicher Nahrungsmenge und Ausscheidung einer fast gleichen Harnmenge von 230 ccm = 34 % der Flüssigkeitszufuhr, eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung = — 0,746 ° beobachtet.

Ferner machten wir einen Versuch, inwieweit eine erhöhte Salzzufuhr den Gefrierpunkt des Säuglingsharnes beeinflusst. Das Versuchskind erhielt zur Nahrung (verdünnte Kuhmilch, 1 : 1 + 40 gr Milchzucker mit dem osmotischen Werthe D. = — 0,52 °) 4,5 gr Kochsalz in Gaben von je 1,5 gr. Nach Einnahme stieg die molekulare Concentration erheblich: Δ der „salzfreien" Periode im Durchschnitte: = — 0,470 °, Δ der „Salz-Periode" im Durchschnitte: = — 1,140 °.

In einer anderen Versuchsreihe sind wir davon ausgegangen, unter Zugrundelegung einer gleichen Nahrung für die einzelnen Altersstufen, für die einzelnen Monate des Säuglingsalters etwaige Standardzahlen aufzufinden. Gerade diese Fälle scheinen uns besonders wichtig, wenngleich wir, was gerade bei diesem Vergleiche wünschenwerth gewesen wäre, Säuglinge von normalem, physiologischen Durchschnittsgewichte nicht heranzuziehen vermochten. Wir mussten uns beschränken auf derartige Kinder, welche soeben eine Krankheit überstanden und noch mehr oder weniger vom physiologischen Durchschnittsgewichte entfernt waren. Aus diesem Grunde sollen auch die für diese Fälle gefundenen Werthe für die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes nicht als einwandsfrei betrachtet werden, und eine Bekanntgebung einer neuen derartigen

Versuchsreihe unter gleichzeitiger Zugrundelegung der elektrischen Untersuchung dürfte in Kürze erfolgen.

Wir wählten für diese Fälle eine Nahrung, deren eigener Gefrierpunkt fast constant ist; sie erhielten Buttermilch von gleicher Zusammensetzung und Präparation mit dem osmotischen Werthe D. = — 0,82 °.

Kind B., 14 Tage, Gewicht 3,200 kg; Trinkmenge 640 ccm, Harnmenge 163 ccm (9 Portionen), Δ im Durchschn. = — 4,49 °.

Kind G., 4 Wochen, Gewicht 3,800 kg; Trinkmenge 740 ccm, Harnmenge 306 ccm (13 Portionen), Δ im D. = — 0,53 °.

Kind F., 2 Monate, Gewicht 2,400 kg; Trinkmenge 570 ccm, Harnmenge 300 ccm (12 Portionen), Δ im D. = — 0,43 °.

Bei einem 3 Monate alten Kinde war Trinkmenge 1050 ccm, Harnmenge 230 ccm. Δ = — 0,45 °.

Kind H., 4 Monate, Gewicht 4,400 kg; Trinkmenge 900 ccm, (7 Harnportionen), Δ im D. = — 0,82 °.

Kind Sch., 7 Monate, 5,500 kg Gewicht; Trinkmenge 990 ccm, Harn 261 ccm, Δ im D. = — 0,87 °.

Bei einem Kinde von 9 Monaten, von 7,8 kg Gewicht, Δ = — 0,41 °.

Hervorgehoben sei, dass die Untersuchungsfälle während der 24 stündigen Versuchszeit eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 40—60 gr aufwiesen.

Ob nun die verschiedene molekulare Concentration des Säuglingsharnes in den einzelnen Altersstufen bedingt wird durch das Verhältniss des in den Geweben aufgenommenen Wassers zu der Zahl der angesetzten anorganischen Moleküle, kann auf Grund dieser Fälle verschiedener Altersstufen noch nicht beantwortet werden.

Die Art der Nahrung bezw. ihre Gefrierpunktserniedrigung scheint auf den osmotischen Werth des Säuglingsharnes jedenfalls einen Einfluss auszuüben. So hatte ein 14 Tage altes Kind bei Buttermilch D. = — 82 ° einen Gefrierpunkt des Harnes Δ im D. = — 0,50 °, bei Milch-Haferschleimmischung 1 : 2, D. = — 0,45 °, eine Gefrierpunktserniedrigung von Δ = — 0,27 °. Ein anderes Kind, 5 Wochen, 3,900 kg Gewicht, hatte bei einer Milchmischung 1 M. : 1 W., D. = — 0,49 einen Gefrierpunkt von Δ = — 0,44 °, bei 1 M.: 2 W. war Δ = — 0,29 °. Bei einem dritten Falle, der Milchmischung 1 M. : 1 W. erhielt, Δ = — 0,41 °, bei Milch-Haferschleimmischung 1 M. : 1 H., D. = — 0,51 ° Δ = — 0,54 °. Bei einem Kinde von 5 Monaten, Gewicht 5,800 kg, bei 1 M. : 2 W., D. = — 0,36 ° Δ im D. = — 0,40 °, bei 1 M. : 1 W., D. = — 0,49 °, Δ = — 0,46 °; bei

2 M. : 1 W., D. = —0,56° betrug Δ = —0,89° und bei Buttermilch, D. = —0,82°, Δ im D. = 1,623°.

Wie sehr die Art und Form der Nahrung die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes beeinflusst, geht aus einem an einem gesunden Erwachsenen ausgeführten Versuche hervor. Während bei gemischter Kost Δ im D. = —1,60° betrug, ging die molekulare Concentration sogleich auf ganz niedrige Werthe herunter, sobald statt gemischter Kost Milch genommen wurde. Die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes bewegte sich zwischen —0,25—0,6° und erreichte erst wieder höhere Werthe, als nach 12 Stunden zur gemischten Nahrung übergegangen wurde.

Sodann seien aus unserem Beobachtungsmateriale noch folgende Ergebnisse mitgetheilt, welche Individuen verschiedenen Alters, verschiedenen Krankheits- und Ernährungszustandes betrafen. Bei der einen Serie dieser Fälle wurden nur einzelne Urinproben der 24 stündigen Menge untersucht, und sind wir dort zu Zahlenwerthen gelangt, die einiges Interesse bieten.

Kind N., 6 Wochen alt, 3,960 kg Gewicht, Dyspepsie; Buttermilch D = —0,82°. Δ im D. am 1. Tage = —0,526°, am 2. Tage = —0,638°, am 3. Tage = —0,637°, am 4. Tage = —0,421°. Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 725 ccm war Δ der 28 Harnproben im D. = —0,556°.

Bei einem anderen Kinde war Δ von 30 Harnproben, die während einer Zeit von 4 Tagen aufgefangen waren, im Durchschn. = —0,756°. Nahrung ebenfalls Buttermilch; Urin ebenfalls frei von pathologischen Bestandtheilen.

Ein 5 Monate alter Säugling, mit Enterocatarrh, 4,920 kg Gewicht, zeigte während fünf Versuchstage bei gleicher Nahrung in 35 Harnproben eine durchschnittliche Gefrierpunktserniedrigung Δ = —0,736°. Urin wie in den beiden vorhergehenden Fällen von saurer Reaction, keine Albumen, keine morphologischen Elemente.

In zwei Fällen von Gastroenteritis chronica war die Gefrierpunktserniedrigung sehr gross. Trinkmenge 840 ccm Buttermilch, Δ = —1,254°; der Kochsalzgehalt = 0,98 %. Dass hier Δ durch andere Salze beeinflusst war, wird dadurch wahrscheinlich, dass einer 1 % Kochsalzlösung nur eine Gefrierpunktserniedrigung von —0,613° zukommt.

In dem zweiten Falle, der je 2 Tage bei Buttermilch D. = —0,82° und bei Biedert's Rahmgemenge D. = —0,25° im Versuch gewesen und dessen Zustand durch Convulsionen, Laryngospasmen, Otitis media complicirt war, schwankte Δ in den ersten

beiden Tagen zwischen — 1,502 °—1,609 °; in den beiden folgenden zwischen — 1,420 °—1,020 °. Bei einer durchschnittlichen Nahrungsmenge von 810 ccm ist Δ der 20 aufgefangenen Urinproben = — 1,510 °.

Kind L., 2 Monate alt, 4 kg Gewicht, mit Enteritis chronica, Otitis media purulenta, Atrophie. Temperatur normal. Während dreier Versuchstage mit Buttermilch schwankte in 12 untersuchten Einzelmengen Δ zwischen — 0,157 ° — 1,974! Δ im D. = — 1,471 °, um 0,65 höher wie D. der Nahrung. Auffallend sind bei dieser Atrophie die ausserordentlichen Schwankungen in der molekularen Concentration.

Kind W., 7 Monate alt, 4,150 Gewicht, hat bei 500 ccm Buttermilch einen aus 10 Proben gefundenen Gefrierpunkt Δ = — 1,07 °, während ein dritter Fall von Atrophie, 3 Monate alt, 2,250 kg Gewicht und völlig intakten Nieren an 2 Versuchstagen in 12 untersuchten Harnproben Δ im D. = — 1,127 ° und 1,137 ° zeigte.

Bei einer schweren Rhachitis, die mit Hydrocephalus, Hypertonie der Extremitäten - Muskulatur und meningitischen Erscheinungen einherging und trotz Lumbalpunction ad exitum kam, war Δ des Harnes = — 1,59 °, NaCl = 0,92 %. Das Kind, 7½ Monate, hatte 810 ccm Buttermilch genommen. Die Cerebrospinalflüssigkeit C = — 0,595 °, δ des Blutes der postmortal vorgenommenen Herzpunktion war — 0,60 °.

Eine letzte Versuchsreihe gibt uns einen Einblick in die molekularen Veränderungen in der Zusammensetzung des Säuglingsharnes bei aus therapeutischen Gründen indicirter Ausschaltung der Nahrung. Die Kinder erhielten wegen schwerer Erkrankungen des Magen-Darmkanales, bei gleichzeitiger Nierenentzündung Thee und Wildunger. Gefrierpunkt = — 0,39 ° bezw. — 0,17.

Kind Friedrich K., 4 Monate alt, 5,300 kg Gewicht, schwerer Dickdarmcatarrh; Urin: Opalescenz, granulirte Cylinder, keine Epithelien; einzelne Leukocyten. Δ am ersten Tage in zwei aufgefangenen Einzelproben = — 0,42 °, am zweiten Tage in 13 Harnproben durchschnittlich = — 0,17 °.

Bei vier Fällen schwersten Brechdurchfalles, die sämmtlich Nephritis hatten, wurde in 24 Stunden nur eine Harnprobe entleert. Diese einzige erhaltene Harnmenge zeigte in den 4 Fällen für Δ folgende Werthe: — 0,38 °, — 0,59 °, — 0,93 °, — 1,02 °. Bei zwei anderen Fällen von Cholera infantum, bei denen die Diurese gleichfalls vermindert war, zeigte der Urin bei einer Gesammtmenge von 148 ccm und 74,5 ccm eine Gefrierpunktserniedrigung von — 0,61 ° und 0,62 °. Einige dieser Fälle, soweit sie sich erholten, und mehrere andere liessen bei einer Besserung der klinischen Merkmale der Nephritis je nach der dargebotenen Nahrung verschiedene

Werthe für Δ, aber doch immerhin ein Ansteigen der molekularen Concentration bezw. eine Vergrösserung der Gefrierpunktserniedrigung deutlich erkennen. In einem Falle, wo eine Haferschleim-Milchmischung gereicht wurde und 9 Urinmengen untersucht wurden, war Δ im D. = —0,83°. Bei zwei anderen Fällen stieg beim Uebergange der Nahrung zur Buttermilch die Gefrierpunktserniedrigung erheblich an, betrug in 5 und 8 aufgefangenen Harnportionen im Durchschnitte —0,75° bezw. —1,12°.

Nach den Mittheilungen von Korányi und seiner Schule bewegt sich nun bei Nierenerkrankungen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes fast stets unter —1,0° und liegt bei der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis nahe den Werthen des Blutserums. In wie weit aber die Gefrierpunktserniedrigung des nephritischen Harnes auf die veränderte Diät und auf die angeordnete Lebenshaltung zurückzuführen ist, lässt sich aus den Angaben von Korányi und der anderen Autoren nicht ersehen und bedarf noch weiterer Nachprüfung.

Bei unseren Säuglingen mit Nephritis kommt dieser Einwand nicht in Betracht, da dieselben nachher eine ihnen unter physiologischen Verhältnissen zukommende Nahrung erhielten und die Lebensgewohnheiten nicht geändert worden sind. Bei der Nephritis der Säuglinge ist unter verschiedener Ernährung kein Absinken der Gefrierpunktserniedrigung zu beobachten, im Gegentheile steigt bei diesen Fällen, bei denen wegen der Digestionstörungen zuerst Thee verabreicht werden musste, die molekulare Concentration des Harnes erheblich an. Während in einzelnen Fällen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes bei Thee relativ hoch, in anderen sehr vermindert gewesen, war bei der Wiederaufnahme der Nahrung der steigenden molekularen Concentration entsprechend eine Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung wie gesagt stets zu beobachten, was den Untersuchungen Korányi's zufolge nicht zu erwarten sein dürfte. Bei einem der bei Thee gehaltenen Säuglinge mit Nephritis war die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes ausserordentlich gering in Uebereinstimmung mit einigen von Koevesi, Richter und Rotschulz an Erwachsenen gemachten Beobachtungen, wo selbst bei bestehender Nephritis die Anpassung an die Flüssigkeitseinfuhr kaum eingeschränkt ist, weil noch grössere Abschnitte des Parenchymes intakt geblieben sind und die Verdünnungssecretion der Nieren ausüben.

Ob diese Zahlenwerthe bei Zufuhr von Thee auf die Einflüsse der Dissociation zurückzuführen sind, ist zweifelhaft, indes nicht anzunehmen, denn sonst müssten sich dieselben in anderen Fällen gleichfalls in einer Erhöhung der Gefrierpunktserniedrigung bemerkbar machen. Auf jeden Fall scheinen die Beobachtungen von Korányi und seiner Schüler auf die physikalischen Eigenschaften des nephritischen Säuglingsharnes keine Anwendung zu finden.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so können wir sagen:

1. Die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharnes ist geringer wie beim Erwachsenen und schwankt je nach der Ernährung in erheblichen Grenzen.

2. Die Gefrierpunktswerthe stehen nicht in einem constanten Verhältnisse zu den in den einzelnen Proben ausgeschiedenen Kochsalzmengen.

3. Der osmotische Druck der Nahrung ist nicht ohne Einfluss auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Harnes.

4. Unter Berücksichtigung der pro kg Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmenge ist die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes als eine verhältnissmässig grosse zu bezeichnen.

5. Ob die hohen Werthe auf Rechnung der Dissociation zu setzen sind, wird die Bearbeitung der elektrolytischen Analyse ergeben, über deren Ergebnisse unter Anwendung verschiedener Ernährungsformen bei normalen und pathologischen Zuständen wir demnächst eingehend zu berichten Gelegenheit nehmen werden.

Ein kritischer Beitrag zur Harnsecretion mit Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere.

Herr **H. Roeder**-Berlin.

Seitdem durch die molekular-kinetische Lösungstheorie von van t'Hoff die physikalische Chemie als eine neue Wissenschaft sich entwickelte und durch die Anwendung ihrer Gesetze auf medicinische Probleme eine neue Auffassung physiologischer Vorgänge und die Auffindung neuer biologischer Gesetze angebahnt worden, sind manche wohlgereifte Ergebnisse der neuen Forschung in den dauernden Schatz der inneren Medicin übergegangen. Indes erleben wir, dass an gewisse Ergebnisse der jungen Wissenschaft für die Fortschritte der Medicin derartige Hoffnungen geknüpft wurden, dass eine Anzahl mit diesen Studien sich beschäftigender Forscher nicht immer mit der wünschenswerthen Reserve an die Verwerthung ihrer Resultate herangingen. Die Beobachtungsdaten einzelner Untersucher mit kurzen Worten kritisch zu erörtern, erscheint daher wohl nicht unnütz.

In erster Linie sei auf gewisse Irrthümer in der physikalischen Auffassung der Harnsecretion hingewiesen, insbesondere darauf, dass die Regelung der osmotischen Spannung im Blute nicht unter allen physiologischen Verhältnissen sich in der Weise vollzieht, wie es v. Korányi, Dreser und Lindemann dargestellt haben.

Nach den immerhin verdienstvollen Untersuchungen dieser Autoren haben die Nieren die Aufgabe, ein gegenüber dem Gefrierpunkte des Blutes molekular höher concentrirtes Secret auszuscheiden und hierdurch das Blut von dem Ueberschuss an Molekülen zu befreien, d. h. ein Ansteigen des osmotischen Druckes des Blutes zu verhüten. Um die molekulare Concentration des Harnes über die des Blutes zu erhöhen, vollziehen die Nieren eine osmotische Arbeitsleistung. Dieselbe besteht darin, dass die gelösten Stoffe von dem Lösungsmittel unter einem bestimmten Arbeitsaufwande getrennt werden. Für diesen hierzu nothwendigen Arbeitsaufwand hat Dreser[1]) eine Berechnung im mechanischen Arbeitsmafs an-

[1]) Dreser: **Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 29.**

gegeben, die indes, wie Pauli[1]) geltend macht, in Wirklichkeit nicht so einfach ist, als es Dreser behauptet, da sich bei der Ueberführung des Wassers aus dem Blute in den Harn die Concentration des letzteren meistens fortwährend ändern wird, was Dreser nicht beachtet hat. Jene Erhöhung der molekularen Concentration des Harnes über die des Blutes erklärt nun v. Korányi[2]) auf Grund folgender Ueberlegung: Die molekulare Concentration bezw. die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes erfährt durch die normaler Weise vor sich gehende Eiweissspaltung, welche aus einem grossen Eiweissmolekül viele kleine Moleküle, molekulare Abbauprodukte entstehen lässt, eine beträchtliche Zunahme. Gleichwohl ändert sich die molekulare Concentration des Blutes, die sich physiologischer Weise in den Grenzen seiner Gefrierpunktserniedrigung von — 0,55—0,58° bewegt, trotz jenes molekularen Zerfalles des Eiweisses nur innerhalb dieser Grenzwerthe. Der durch die molekulare Concentration bestimmte osmotische Druck des Blutes ist also unter physiologischen Bedingungen nur ganz geringen Schwankungen unterworfen und erweist sich gewissermafsen als fast constant. Hat doch kürzlich H. Strauss[3]) in seiner Untersuchung über das osmotische und chemische Verhalten des menschlichen Chylus die Constanz des osmotischen Druckes für das Blut bestätigt und für den Chylus bewiesen. Hiernach besitzt der menschliche Organismus in hohem Grade die Fähigkeit, den osmotischen Druck der Gewebssäfte vor allem des Blutes alimentären Angriffen gegenüber constant zu erhalten. Und zwar wird diese Constanz des osmotischen Druckes, d. h. der molekularen Concentration des Blutes nach Korányi's weiterer Erklärung aufrecht erhalten durch zwei antagonistisch wirkende und sich gegenseitig paralysirende Factoren. Der eine besteht in dem soeben gekennzeichneten Eiweissstoffwechsel, durch den ein Anwachsen der in der Volumeneinheit gelösten Moleküle zu Stande kommt; der andere dieser Verdichtungstendenz entgegenarbeitende Factor ist in der Arbeitsleistung der Nieren zu suchen, welche den Austritt osmotisch wirksamer Moleküle aus dem Blute in dem Mafse veranlassen soll, als es der Art und Menge

1) Pauli: Ueber physikalische Methoden und Probleme in der Medicin. Wien 1900.

2) v. Korányi: Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 33 u. 34.

3) H. Strauss: Ueber das chemische und osmotische Verhalten des Chylus. Deutsche Medicin. Wochenschrift 1902, Nr. 37 u. 38.

des Zuflusses entspricht. So erfüllen die Nieren hierbei die wichtigste Aufgabe, nämlich die durch den Stoffwechsel drohende Erhöhung der osmotischen Spannung der Gewebeflüssigkeiten, insbesondere des Blutes wieder zu verringern und vermögen gegenüber den Insulten seitens des Stoffwechsels die Constanz der osmotischen Spannung der Gewebssäfte aufrecht zu erhalten.

Es soll nun nach v. Korányi[1]) und Lindemann[2]) Δ des Harnes grösser sein als δ des Blutes, d. h. der Harn gegenüber seiner Muttersubstanz molekular höher concentrirt, gegenüber dem Blute hypertonisch sein. Das durch die Ausscheidungsorgane gelieferte Secret bewegt sich auf Grund ihrer Untersuchungen am Erwachsenen unter normalen Verhältnissen zwischen —1,2—2,5°. Erst wenn eine renale Insufficienz sich einstellt, sollen sich diese Werthe ändern. In den verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen wird dann die molekulare Concentration des Harnes geringer und zwar bewegt sich die Gefrierpunktserniedrigung bei der parenchymatösen und bei der interstitiellen Nephritis mit gewissen Unterschieden unter —1,0°. Dieser für die klinische Diagnose der Nephritis interessante und für eine eventuelle Scheidung der Nephritisformen nicht unwichtige Befund ist von Moritz[3]), M. Senator[4]) jun., Koevesi und Rotschulz[5]) bestätigt worden. Indes scheint eine präcise Erklärung für die Ursache jener Befunde nicht ernstlich versucht worden zu sein. Ein Weg zur richtigen Deutung dieser Untersuchungsergebnisse scheint sich in folgender Betrachtung zu ergeben:

Die von Sommerfeld und mir[6]) am Säuglinge ausgeführten Untersuchungen, über die wir an anderer Stelle bereits berichtet, lassen erkennen, dass die molekulare Concentration des Harnes auch unter physiologischen Verhältnissen nicht immer grösser zu sein braucht als die des Blutserums, dass vielmehr Δ des Harnes

---

1) v. Korányi: l. c.

2) Lindemann: Archiv für klinische Medicin. Bd. 59.

3) Moritz: Petersburger medicin. Wochenschrift 1900, Nr. 22.

4) M. Senator jun.: Deutsche medicin. Wochenschrift 1900, Nr. 3.

5) Koevesi und Rotschulz: Berliner klin. Wochenschrift 1900, Nr. 15.

6) Sommerfeld und Roeder: Berliner klin. Wochenschrift 1902, Nr. 22 u. 23. — Verhandlungen des 74. Congresses deutscher Naturforscher und Aerzte, Karlsbad 1902.

gegenüber δ des Blutes auch unter physiologischen Bedingungen eine geringere molekulare Concentration zeigen kann, nämlich sobald wir es mit einer flüssigen Nahrung, mit einer in Form der Lösung zugeführten Nahrung zu thun haben. So war die Gefrierpunktserniedrigung des Säuglingsharnes, wie hier nur kurz hervorgehoben sei, bei verschiedenen Ernährungsformen unter $-1,0^\circ$. Sie betrug bei mit Buttermilch ernährten Säuglingen, deren Nieren intakt, zwischen $-0,7^\circ$—$0,8^\circ$, bei einem Vollmilchkinde $-0,4^\circ$ bis $-0,6^\circ$ und bei mit wassereicher Nahrung gehaltenen Säuglingen, bei einer Milchmischung 1 M. : 2 W. sank die Gefrierpunktserniedrigung bis auf $-0,2^\circ$—$0,1^\circ$. Während nun ältere Kinder, im Lebensalter von 2—3 Jahren, die sich im allmählichen Uebergange zur gemischten Kost befinden, eine allmähliche Annäherung an die molekulare Concentration des Erwachsenen aufweisen und im späteren Alter den Δ-Werth der Erwachsenen erreichen, beobachten wir umgekehrt beim Erwachsenen eine Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung seines Harnes bis zu dem bei Säuglingen gefundenen Gefrierpunkte, sobald derselbe seinen Kalorienbedarf gleichfalls mit flüssiger Nahrung deckt. So sehen wir, wie sich der alimentäre Einfluss der Nahrung auf die physikalischen Eigenschaften des Harnes bei gesunden Nieren auch beim Erwachsenen an die Art und Form der Nahrung knüpft.

Nun sind aber von mehreren Autoren, von Koevesi, Illyes, Rotschulz[1]), Casper und Richter[2]), sowie neuerdings von Steyrer[3]) Untersuchungen bei Erwachsenen angestellt worden, welche den Zweck hatten, die sogenannte Verdünnungssecretion der Nieren unter physiologischen und pathologischen Verhältnisse zu prüfen und für die functionelle Nierendiagnostik gewisse Anhaltspunkte ergeben haben. Dieselben Untersuchungen besitzen jedoch nicht nur klinische Bedeutung, nein vielmehr ermöglichen sie uns auch ein Verständniss und eine Deutung der von v. Korányi, Lindemann u. a. für die verschiedenen Nephritisformen mehr oder weniger charakteristisch gefundenen Zahlenwerthe für Δ des Harnes. Die Beobachtungen der vorgenannten Untersucher haben uns mit der Anpassungsfähigkeit der Nieren

1) Rotschulz: l. c.
2) Casper und Richter: Functionelle Nierendiagnostik. 1901.
3) Steyrer: Hoffmeister's Beiträge. 1902. Heft 2.

an die Flüssigkeitszufuhr bekannt gemacht und haben bei der Untersuchung des Harnes von Nephritikern ein je nach der Erkrankungsform verschiedenes, jedenfalls ein fast gesetzmäfsiges Verhalten gegenüber der Flüssigkeitseinfuhr festgestellt. Und zwar fanden sie bei parenchymatösen und interstitiellen Entzündungsvorgängen mit gewissen Unterschieden die Verdünnungsfähigkeit der Nieren, das Secretionsniveau derselben erniedrigt und constanter. Unter Anwendung von Mineralwässern, Salvator und Wildunger beobachteten sie bei gesunden Erwachsenen ein schnelles Absinken der molekularen Concentration des Harnes bis — 0,3, — 0,2, — 0,1, — 0,03° und fanden beim Nephritiker ein mehr oder weniger vollständiges Ausbleiben dieser Accommodation an den Flüssigkeitsgehalt des Organismus. Sie ermittelten hierbei für die verschiedenen Nephritisformen eine Störung in jener Anpassungsfähigkeit an die Flüssigkeitszufuhr, die in physikalischen Werthen des Urines ihren Ausdruck fand, wie sie von v. Korányi, Lindemann, Moritz, Casper und Richter im Allgemeinen als typisch für die verschiedenen Arten der Nephritis festgestellt waren. Auf Grund dieser Verdünnungsversuche, deren Ergebnisse H. und Fr. Strauss [1]) Sommerfeld, Roeder [2]) und jüngst auch Steyrer [3]) bestätigt haben, wird also die normaler Weise bestehende Accommodationsbreite bei dem Nephritiker eingeschränkt. Diese Verdünnungsfunction der Nieren spielt aber nicht allein angesichts derartiger Trinkversuche mit Mineralwässern in der Wasseröconomie des Organismus eine grosse Rolle, sondern sie lässt ein Absinken der Gefrierpunktserniedrigung des Harnes auch beobachten bei Zufuhr flüssiger Nahrung.

Und diese Verdünnungsfähigkeit ist für die Wasserökonomie der Gewebe sowohl bei gesunden als auch bei pathologisch veränderten Nieren von cardinaler Bedeutung.

Wie die umfangreichen Beobachtungen von Sommerfeld und mir an Säuglingen dargethan haben, bestimmt die Art und Form der Nahrung den osmotischen Druck des Harnes bezw. die

1) H. Strauss: l. c.
2) Roeder: l. c.
3) Steyrer: l. c.

Gefrierpunktserniedrigung. Ferner wurde, wie wir sahen, auch beim Erwachsenen die Gefrierpunktserniedrigung des Harnes durch die Form der Nahrung bestimmt und beim Uebergange von gemischter Kost zu flüssiger Nahrung erheblich vermindert. Setzen wir die osmotische Leistung der Säuglingsniere bei Zufuhr flüssiger Nahrung und die osmotische Arbeit der Niere des Erwachsenen beim Uebergange zu flüssiger Nahrung in Analogie zu jenen Trinkversuchen und erwägen wir, dass die Breite der Accommodation an die Flüssigkeitseinfuhr bei erkrankten Nieren bedeutend eingeschränkt war, ferner die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes trotz Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen fast unverändert blieb, sollten da die von einzelnen Autoren in der Nephritis beobachteten Zahlenwerthe nicht der Ausdruck einer aus therapeutischer Rücksicht gereichten Milchdiät, sollte die für die Nephritis gefundene Gefrierpunktserniedrigung des Harnes nicht der Ausdruck sein für eine verminderte Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Flüssigkeitsaufnahme, nicht ein Zeichen sein für die verringerte Verdünnungssecretion der Nieren? In Anbetracht der Beobachtung, dass die Wasserregulation im Organismus so ausgezeichnet gewährleistet ist, die Arbeit der Säuglingsniere und der des Erwachsenen sich dem Wassergehalte der Nahrung anpasst, andererseits bei erkrankten Nieren fast ein Stillstehen der verringerten Gefrierpunktserniedrigung gegenüber vermehrter Flüssigkeitszufuhr in zahlreichen Versuchen erwiesen worden ist, sollte da die Verminderung der Gefrierpunktserniedrigung bei Nephritikern und ihre geringe Schwankung nicht zu der Annahme führen, dass die von v. Korányi, Lindemann und anderen bei Nephritikern vorgenommenen Untersuchungen bei flüssiger Nahrung, bei Nephritisdiät ausgeführt worden sind. Es scheint ein starker Zweifel an der bisherigen Deutung der für den nephritischen Harn festgestellten Aenderungen der Gefrierpunktserniedrigung unbedingt berechtigt, es müsste denn von den einzelnen Autoren in den zu Grunde gelegten Fällen eine gewöhnliche, eine gemischte Kost angeordnet worden sein. Das scheint aber unmöglich. Denn von gemischter Kost, deren Verabreichung bei Nephritis der bewährten Indikation und alten klinisch-therapeutischen Erfahrung zuwiderläuft, müsste bei chemisch oder morphologisch zuvor nachgewiesener Functionsstörung der Niere unbedingt etwas erwähnt sein. In den Arbeiten v. Korányi's und seiner Schüler ist aber davon keine Rede.

Sommerfeld und ich haben nämlich einige ältere Kinder mit Nephritis bei gemischter Kost beobachtet. So ergab sich z. B. in zwei Fällen, in denen bereits chronische Veränderungen angenommen waren, bei gemischter Krankenhauskost keine Gefrierpunktserniedrigung des Harnes unter — 1,0 °, während dieselbe bei einer aus therapeutischer Rücksicht dargereichten Milchdiät sogleich sich änderte. Weitere in dieser Richtung vorzunehmende Untersuchungen, für welche im besonderen Scharlachfälle vor und nach der Nephritis wegen der andauernd gleichartigen Diät geeignet scheinen und über die wir demnächst berichten werden, dürften darüber völlige Klarheit schaffen; jedenfalls glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich schon jetzt erkläre, dass auf Grund einer reiflichen in genanntem Sinne durchgeführten Nachprüfung und kritischen Würdigung die Ergebnisse von v. Korányi, Lindemann, Moritz und Rotschulz, so sehr sie als wissenschaftliche Thatsachen zu Recht bestehen, in dem Sinne gedeutet werden müssen, dass die verminderte und nur innerhalb geringster Grenzen schwankende Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes nicht absolut als ein Index für die Störungen der osmotischen Nierenleistung zu betrachten ist, sondern vielmehr, wie schon hervorgehoben, als ein Zeichen der verminderten Accommodationsfähigkeit der Nieren an vermehrte Flüssigkeitszufuhr an eine flüssige Nahrung, also als ein Ausdruck für die verringerte Verdünnungssecretion der Nieren. Hätten diese und andere Forscher in ihren physikalisch-chemischen, insbesondere in ihren kryoskopischen Untersuchungen die Art, Menge und Form der Nahrung zu Grunde gelegt, dann hätte manches ungesagt bleiben können und die Anwendbarkeit der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden im Dienste der klinischen Medicin wäre bis jetzt einen grösseren Schritt vorwärts gekommen.

Wenn sich mir nach Maſsgabe des Verdünnungsversuches, sowie der kryoskopischen Beobachtung am Säuglingsharne die Ueberzeugung aufdrängt, dass die von mehreren Autoren beobachteten Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung nephritischen Harnes als ein Zeichen der verringerten Accommodationsfähigkeit der Nieren an die vermehrte Flüssigkeitszufuhr bezw. an die flüssige Diät aufzufassen sei, so äussert sich diese Functionsstörung in der Art und dem Umfange der anatomischen Nieren-Läsion und wird bestimmt durch die unter physiologischen und pathologischen Ver-

hältnissen zwischen Salz und Wasserbewegung in der Niere bestehenden engen Beziehungen.

Wie sehr die secernirende Thätigkeit der Niere gerade durch die zwischen Salz und Wasserbewegung bestehenden Beziehungen beherrscht wird, geht besonders deutlich hervor aus den Untersuchungen von Haake und Spiro[1]), welche an Thieren mittels der Injection verschiedenartiger Salzlösungen, mit hypertonischen, isotonischen und hypotonischen Lösungen von Glaubersalz, Kochsalz und anderen Salzen festgestellt haben, dass die Anpassungsfähigkeit der Nieren an erhöhte Flüssigkeitszufuhr um so grösser ist, wenn die Flüssigkeit Salze in Lösung enthält. Auf Grund ihrer Versuche an Thieren, deren Nieren intakt waren, war die diuretische Wirkung solcher Salzlösungen, die bereits seit Schmiedeberg bekannt, geradezu auffallend. Ueberdies ist aus den Beobachtungen von Magnus, der namentlich mit molekular hochconcentrirten (4—5 %) Lösungen Injectionsversuche anstellte, zu ersehen, dass die diuretische Wirkung der einzelnen Salzlösungen verschieden ist, dass vom Glaubersalz mehr in den Harn übergeht als vom Kochsalz, ersteres also „harnfähiger“ sei. Ferner haben in dieser Frage Hédon und Arrous constatiren können, dass auch kleine langsam injicirte Quantitäten dem Blute isotonischer Salzlösungen eine erhöhte Diurse bewirken und dass die Lösungen der verschiedenen Salze in dieser Beziehung vor allem quantitativ sich unterscheiden. Diese Injectionsversuche stellen die Wirkung der Salze in den Vordergrund und wir erfahren hieraus, welche Rolle ihnen zufallen muss in jenen genannten Trinkversuchen mit mineralischen Wässern und ferner wie sehr durch ihre Anwesenheit in flüssiger Nahrung die Wasserdiurese, die Accommodation der Nieren an vermehrte Flüssigkeitszufuhr unter normalen und pathologischen Verhältnissen beherrscht wird. Für gewisse pathologische Zustände ist die Flüssigkeitsaufnahme und der Salzgehalt in ihr einmal wegen der eventuell bestehenden Nephritis von Belang, andererseits, weil der Wasser- und Salzgehalt der Gewebe meistens Einbusse erlitten. Gerade die letztere Eigenthümlichkeit der Gewebe wäre z. B. zu proponiren für eine schwere Erkrankung der Säuglinge, für die Cholera infantum. Je nach dem Gehalte an Wasser und Salzen schwankt in diesem Zustande die Diurese und der experimentelle

1) Haake und Spiro: Hoffmeister's Beiträge. 1902.

Nachweis dieses Faktums auf dem Wege des Thierversuches hat, soweit die bisherige Mittheilung von Haake und Spiro erkennen lässt, im einzelnen Folgendes ergeben. Sie verwandten entweder durch die Nahrung wasserreich und salzarm oder salzreich gemachte Thiere und führten ihre Injectionsversuche aus mittels isotonischer Kochsalzlösung. Bei den salzarmen Thieren stieg die Diurese langsam an, erhob sich aber dann allmählich weiter wegen des Wasserreichthumes der Gewebe; bei den salzarmen Thieren stieg die Diurese plötzlich und hielt auch lange an. Nach diesen Beobachtungen wirkt eine gleiche Menge dem Blute isotonischer Kochsalzlösung verschieden diuretisch je nach dem Gehalte des Organismus an Wasser und Salz. Demgemäfs ist die Auffassung berechtigt, dass für die Harnbereitung, sowie für die Beeinflussung seiner physikalischen Eigenschaften neben den secernirenden Elementen der Niere sowohl der Wasser- und Salzgehalt der zugeführten Nahrung, als auch der des Gesammtorganismus von ausschlaggebender Bedeutung ist. Im Besonderen wird die Harnbereitung beim Säuglinge durch die mit der Nahrung zugeführte, pro Kilo Körpergewicht ausserordentlich grosse Flüssigkeitsmenge im Vereine mit den in ihr enthaltenen Salzen in charakteristischer Weise bestimmt und die Entleerung verhältnissmäfsig grosser Harnmengen beweist für die physiologischen Verhältnisse eine breite Accommodationsfähigkeit der Säuglingsniere.

Entgegen der Darstellung von Dreser und Pauli hätten wir nun die Verminderung jener Anpassungsfähigkeit erkrankter Nieren an erhöhte Flüssigkeitszufuhr, an vermehrten Wassergehalt der Nahrung mit Tamann[1]) uns vorzustellen als eine Functionsstörung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, deren Aufgabe im Sinne der Bowman-Heidenhain'schen Theorie es ist, Wasser zu secerniren oder als eine Störung der Glomerulusfiltration. Das Glomerulusfiltrat wird, um es hier kurz hervorzuheben, nicht wie es die Ludwig'sche Theorie erklärte, durch Abgabe von Wasser, durch einen Resorptionsstrom zu Harn. Nicht durch Wiederabscheidung von Wasser wird dasselbe höher, gleich oder geringer molekular concentrirt als das Blutserum, vielmehr nimmt das Glomerulusfiltrat auf dem Wege durch die Harnkanälchen verschiedene Stoffe, darunter Salze und Harnstoff auf.

---

1) Tamann: Zeitschrift für physikalische Chemie. Bd. 20.

Durch diese Veränderung erlangt das Nierensecret seine definitive Zusammensetzung und vermöge der osmotischen Vorgänge im Parenchyme, sowie vermöge der specifisch vitalen Thätigkeit seiner Zellen je nach der gleichzeitigen Einfuhr von Flüssigkeit und Salzen seine molekulare Concentration. Wie indes im Speciellen und an welchen Stellen der Harnkanälchen die einzelnen das Glomerulusfiltrat in Harn verwandelnden Prozesse vor sich gehen und in welcher Weise durch Schädigung der specifischen Elemente eine Functionsstörung, insbesondere eine Verminderung der Anpassungsfähigkeit an erhöhte Flüssigkeitszufuhr, an vermehrten Wassergehalt der Nahrung zu Stande kommen kann, dürften erst weitere Untersuchungen ergeben.

Ueber die Schreiathmung des Säuglings.

Herr **Hermann Gutzmann**-Berlin.

Auf dem diesjährigen Congresse für innere Medizin in Wiesbaden habe ich unter Vorlegung zahlreicher Athmungscurven den Nachweis liefern können, dass bei der Sprechathmung ein deutliches Ueberwiegen der thorakalen Athmungsbewegungen stattfindet,*) während in der Ruheathmung die Bewegungen des Thorax mit denen des Abdomens nahezu synchron und conform sind. Aus vielfachen Gründen nun war es für mich von Interesse, zu erforschen, wie sich dieses ganz eigenartige Verhältniss entwickelt, und so habe ich zunächst eine grössere Anzahl von Athmungscurven bei Neugeborenen und Säuglingen aufgenommen, wozu mir durch Herrn Geheimrath Olshausen in der Königlichen Frauenklinik in Berlin in äusserst dankenswerther Weise Gelegenheit geboten wurde.

Die Athmungscurven der Neugeborenen lassen sich mit leichter Mühe aufzeichnen, wenn man unter einem Leinenbande eine flache pneumatische Kapsel, wie sie zu den Luftdruckklingeln gebraucht wird, befestigt. Diese Kapsel liegt dann zwischen der Körperoberfläche und dem unnachgiebigen Leinenbande, und bei jeder Bewegung der Körperoberfläche wird ein Druck resp. ein Nachlassen des Druckes von der Kapsel aufgenommen und mittelst der gewöhnlichen Uebertragung durch die Marey'sche Schreibkapsel aufgezeichnet. Soviel ich weiss, ist dieses einfache Verfahren, Athmungscurven zu gewinnen, zuerst von Pick angegeben worden. Ab und zu nahm ich, besonders bei grösseren und kräftigeren Kindern, statt der pneumatischen Kapsel einen pneumatischen Schlauch von ungefähr 20 mm im Durchmesser und ca. 10 cm Länge. Der Schlauch hat den Vortheil, dass er sich der Circumferenz der Körperoberfläche besser anlegt und die Curven ausgiebiger werden und mehr Einzelheiten aufweisen. Jedoch weichen sie, wie ich mich dadurch, dass ich gleichzeitig beide Apparate verwendete, mehrfach überzeugt habe, nicht wesentlich von den Curven der pneumatischen Kapsel ab. Ein Apparat wurde über die Brust in der Höhe der Brustwarzen gelegt und der zweite über die epi-

*) Siehe Verhandlungen des XX. Congresses für innere Medicin 1902 auf Seite 508 ff.

gastrische Gegend. Die Anlegung der kleinen Apparate geht ausserordentlich schnell vor sich, sodass die Kinder nicht besonders dadurch beunruhigt werden, ja es ist mir mehrfach vorgekommen, dass sie sogar aus dem Schlafe zu diesen Versuchen genommen, gleich nach Anlegung der Apparate weiter schliefen, sodass ich in diesem Falle natürlich keine Schreicurven auf die Trommel bekam.

Ekerlein hat in seiner sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit (zur Kenntniss des Athemmechanismus der Neugeborenen, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 19, 1890) den Knopf der Marey'schen Trommel der Körperwand aufgedrückt, und zwar so, dass unter keinen Umständen etwa Körperwand und Knopf der Marey'schen Trommel von einander sich entfernen konnten. Auf diese Weise gewann er Curven der Brust- und Bauchathmung, die in vielen Theilen mit den von mir gewonnenen recht grosse Aehnlichkeit haben, ein Beweis für die Zuverlässigkeit meines Verfahrens.

Zum Verständnisse der gewonnenen Resultate muss ich kurz auf die in Wiesbaden vorgetragenen Resultate zurückkommen. Wie Mosso schon in ähnlichen Untersuchungen nachwies, wird bei überwiegenden Einflusse der Brustbewegungen die Bauchwand während der Inspiration sinken, während der Exspiration steigen, ganz als ob das Zwerchfell gelähmt wäre (Angelo Mosso: Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch- und Brustathmung, Archiv für Anatomie und Physiologie 1878, Seite 411 ff.). Es zeigte sich nun unter normalen Verhältnissen, dass die Ruheathmung durchaus synchrone Punkte darbot. Sowohl der Moment der Inspiration wie der der Exspiration trafen im Wesentlichen zusammen, wenn auch manchmal eine Verzögerung der einen oder der anderen Curve bemerkt wurde. Ich gebe zur näheren Erläuterung eine der in Wiesbaden gezeigten Curven hier herum. Sie sehen, dass, sowie dass Sprechen beginnt, die synchronen Punkte der Bauchcurve nicht mehr mit denen der Brustcurve in dieselbe Phase der Bewegung fallen. Die Brustcurve steigt noch, wenn die Bauchcurve bereits sinkt. Daraus zeigt sich bei dem Sprechvorgange ein evidentes Ueberwiegen der thorakalen Athmung. Schon in der angeführten Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass die Sprechausathmungsbewegung offenbar direct von der Beeinflussung des cerebralen Athmungscentrums abhängt, und deswegen dürfte es nicht uninteressant sein, auch hier darauf hinzuweisen, dass bei Coordinationsstörungen der Sprache,

so bei motorischer Aphasie, und beim Stottern, das eben mitgetheilte Verhältniss zwischen Brust- und Bauchathmung nicht mehr bestehen bleibt. Sie haben in dieser zweiten Curve, die von einem an motorischer Aphasie leidenden, in der Behandlung und bereits vorgeschrittenen Besserung sich befindenden Patienten stammt, ein Beispiel. Hier fallen die synchronen Punkte auch bei der Sprechathmungscurve in die gleichen Phasen. Vielleicht hält man die in der ersten Curve vorhandene Differenz zwischen Brust- und Bauchathmung, die dort $1/4$ bis $1/2$ Secunde beträgt, für zu gering, als dass sie ins Gewicht fällt. Man muss aber bedenken, dass diese Curve von einem 4 jährigen Mädchen stammt. Die Differenzen steigen mit dem Alter der Kinder, wenn auch nicht in gleichmäfsiger Folge. Bei ausgeprägtem gutem Sprechen, so bei Schauspielern und Sängern, ist die Differenz ungewöhnlich beträchtlich, wie sich dies bei Untersuchungen, die ich mit Theodor S. Flatau zusammen anstellte, in ganz auffallender Weise ergab. Von Wichtigkeit für die Beurtheilung dieser eigenthümlichen Thatsache ist auch der Umstand, dass bei psychischer Erregung der normale Anachronismus der Curvenphasen verschwindet und sich ähnliche Bilder darbieten wie bei der zweiten Curve. Alles dies weist darauf hin, dass die Erscheinung von der stärkeren Innervation des cerebralen Athmungscentrums beim Sprechen herrührt. Auch bei Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit meinem Freunde Koblanck an chloroformirten Patienten anstellte, zeigte sich, dass, wenn in der Chloroformnarkose Lautäusserungen wie Sprechen, Stöhnen und Derartiges mehr vor sich geht, der normale Anachronismus der Curven verschwindet oder nur sprungweise auftaucht. Ich gebe Ihnen zum Beweise des Gesagten hier einige Curven herum, darunter eine aus einer Aethernarkose und eine aus einer Chloroformnarkose.

Nach alle dem war es nun gewiss von Interesse für die gesammte Entwickelung der coordinirten Athmungsbewegungen beim Sprechen, diese Untersuchungen auch bei Säuglingen durchzuführen. Eckerlein hatte auf das zeitliche Moment im Schreien nicht geachtet, in der Ruheathmung beobachtete er, dass der eigentliche Beginn der Athmungsbewegung thorakal war. Auf den Vorschlag von Langendorf verfuhr Eckerlein in der Weise, dass er an einem Stative mehrere kleine Trichter befestigte. Diese wurden mit den durch eine Gummimembran abgeschlossenen breiten Enden nebeneinander in der Sagittalebene auf die Vorderfläche des Kindes

gesetzt. Die Trichter waren durch Schläuche mit Schreibkapseln verbunden, die, übereinander befestigt, die Bewegungen auf den rotirenden Cylinder des Kymographion aufzeichneten. Es zeigte sich dabei, dass die thorakale Athmungsbewegung die primäre ist. Auch bei meinen Curven zeigte sich weitaus häufiger, dass die Bauchathmung zeitlich der thorakalen nachgeht als mit ihr genau synchron ist. Immerhin ist der zeitliche Unterschied in der Ruheathmung ausserordentlich gering, und nur durch derartige sehr genaue Versuche graphisch darstellbar. Beim Schreien fand Eckerlein ein ausserordentliches Ueberwiegen der thorakalen Bewegungen, ein Resultat, das durch meine Curven ebenfalls bestätigt wird. Da aber das Schreien wohl als Vorstufe des Sprechens angesehen werden muss, so war es von Wichtigkeit, auf die oben geschilderten zeitlichen Verhältnisse genauer zu achten und zu untersuchen, wie bei Neugeborenen sich die Curvenphasen von Bauch- und Brustathmung während des Schreiens zueinander verhalten.

Was zunächst die äussere Form der Curven anbetrifft, so zeigt die Schreicurve des Säuglings nur insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der späteren Sprechcurve, als bei dem langen Schrei die Länge der Exspiration der späteren Sprechathmung bereits ziemlich entspricht. Bei den kurzen gewöhnlich sehr bald auf den ersten sehr langen Schrei folgenden Schreien, die, wenn das Kind bald aufhören will zu schreien, allmählich an Intensität immer mehr abnehmen, folgen Ein- und Ausathmung in raschem Wechsel aufeinander, sodass die Aehnlichkeit mit den späteren Sprechcurven in Bezug auf die Länge nicht mehr so stark ist. Wohl aber ist die Form dieser kurzen Schreicurven, wie Sie Sich aus einem Vergleiche mit den vorher gezeigten Curven leicht überzeugen können, durchaus der Form der Sprechcurven der späteren Zeit ähnlich, wenigstens was die Brustathmung anbetrifft. Die Form der langen Schreicurve dagegen weist durchaus noch keine Aehnlichkeit mit der späteren Sprechathmungscurve auf, und das kommt daher, dass bei dem sehr langen ersten Schrei das Kind sich gewöhnlich zusammenkrümmt und am Rumpfe und Bauche so zahlreiche Muskeln in Hilfsaction zum stärkeren Auspressen der Luft verwendet, dass durch diese Muskelaction die Curve gefälscht wird. Wir finden daher häufig nach der Inspiration durchaus kein

Herumgehen der Curve zur Exspiration, sondern im Gegentheile noch ein Ansteigen der Curve, als ob weiter inspirirt worden wäre. Zu einer langen Schreiausathmung ist also der Säugling nur im Stande, wenn er die gesammte Rumpf- und Brustmuskulatur mit zur Hülfe nimmt.

Niemeyer sagt daher vom Säuglinge mit Recht, dass er „mit allen Vieren" ausathme.

Bezüglich der synchronen Punkte ist zu bemerken, dass sie durchaus willkürlich und ganz verschieden fallen. Manchmal fallen sie auf die gleichen Phasenpunkte der Curven, manchmal bei der Bauch-, manchmal bei der Brustathmung früher oder später. Aus den zahlreichen von mir an Säuglingen bis zu 8 Tagen gewonnenen Curven gebe ich Ihnen hier eine Anzahl besonders charakteristischer herum; Sie werden durch Vergleichung mit den vorher gezeigten Curven deutlich die absolute Incoordination der Athmungsbewegungen beim Schreien zu erkennen vermögen. Diese Incoordination hält, soweit ich das bisher zu beurtheilen im Stande bin, noch bis zum Beginne der Sprechperiode des Kindes an, denn Untersuchungen, die ich an einem zweijährigen, eben im ersten selbstständigen Sprechen befindlichen Kinde anstellte, zeigen noch immer eine grosse Aehnlichkeit mit den incoordinirten Schreibewegungen des Säuglinges, wenngleich andererseits die Aehnlichkeit mit der späteren wohlcoordinirten Sprechathmungsbewegung sich nicht verkennen lässt. Die Schreiathmung des Säuglinges ist demnach besonders insofern eine Vorstufe für die spätere Sprechathmung, als der Säugling dadurch die langen Exspirationen vorbereitet, die für ein normales gleichmäſsiges Sprechen durchaus nothwendig sind. Er bedarf zur Hervorbringung dieser langen Exspirationen zuerst noch der Hülfsaction zahlreicher nicht direkt zur Athmung in Beziehung stehender Muskeln, und erst ganz allmählich gelingt es dem Kinde, die für das Sprechen so eigenartige Coordination der Athmung herbeizuführen.

Eine ausführlichere Darlegung und Begründung der hier gegebenen Resultate behalte ich mir für eine grössere Arbeit vor.

Milchfermente und Säuglingsernährung.

Herr **Moro**-Wien.

Die Milchfermente und ihre muthmafsliche Bedeutung für die Säuglingsernährung, ein bisher fast völlig brach liegendes Feld, erfreut sich seit Jahresfrist einer sehr regen und vielfältigen Bearbeitung. Die einschlägigen Arbeiten stammen sämmtlich aus der Feder französischer und italienischer Autoren, da es insbesondere die Schulen von Marfan und Concetti waren, die unsere sparsamen Kenntnisse auf diesem schwer zugänglichen Gebiete zu bereichern suchten.

Da meine eigenen Versuche seit langer Zeit sich in der gleichen Richtung bewegen und ich in dem Hauptpunkte, d. i. in der Beurtheilung und Verwerthung der Resultate von der Meinung der anderen Autoren wesentlich abweiche, so sehe ich mich veranlasst, der gedrängten Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungsergebnisse eine kurze Kritik der ganzen Frage folgen zu lassen.

Welche Fermente sind bisher in der Milch nachgewiesen worden?

Um systematisch vorzugehen, wende ich mich erst der Besprechung der hydrolytischen Fermente zu. Diese sind in der Milch in allen ihren Gruppen vertreten. Wir finden amylolytische, proteolytische, coagulirende und lipolytische Fermente.

Das älteste und bestbekannte dieser Milchfermente ist das diastatische Enzym, von dem ich schon vor vier Jahren im Jahrbuche ausführlich mitgetheilt habe. Es findet sich in grosser Menge in der Menschenmilch und fehlt der Kuhmilch. In geringer Menge wurde es unlängst von Spolverini in der Eselinnenmilch nachgewiesen.

Von proteolytischen Enzymen wurde von Spolverini Pepsin und Trypsin in sämmtlichen untersuchten Milchsorten in Spuren nachgewiesen. Ich unterzog diese Befunde einer Nachprüfung und erhielt auch positive Resultate. Allerdings zeigten meine Versuche jedesmal so minimale Fermentmengen an, dass ich im Hinblicke auf die unvollkommene Methodik meine Ergebnisse mit einem Fragezeichen versehen möchte.

In diese Gruppe gehören auch die von mir für die Menschenmilch angenommenen alexogenen Substanzen, die sehr wahrschein-

lich den proteolytischen Zymogenen oder Profermenten zuzurechnen sind.

Die coagulirenden Fermente sind in der Milch durch das dem Labenzyme eng verwandte Fibrinferment vertreten. Hamburger und ich erbrachten den Nachweis desselben nur für die Menschenmilch. Später gelang es Bernheim, der unsere Befunde und deren Deutung bestätigte, auch in der Kuhmilch, allerdings nur selten, und in sehr geringen Mengen Fibrinferment zu finden.

Lipolytisches Ferment wurde zuerst von Marfan in Menschenmilch und Kuhmilch nachgewiesen. Meine Untersuchungen bestätigen die Befunde Marfan's. Nach Spolverini enthält auch Ziegen-, sowie Eselinnen- und Hundemilch geringe Mengen fettspaltenden Fermentes.

Von Nobecourt und Merklen wurde jüngst eine Reaction der Frauenmilch mit Salol beschrieben, wobei das Salol in seine Componenten zerlegt wird. Positive Salolreaction geben ausserdem Hunde- und Eselinnenmilch, nicht aber Kuh- und Ziegenmilch. Den Verlauf der Reaction führen die Autoren auf die Anwesenheit eines salolspaltenden Fermentes zurück. Die Angaben bestätigten sich bei der Nachprüfung. Allerdings sollte diesem Fermente keine gesonderte Stellung eingeräumt werden, da es sich sicherlich um eine Lipasenwirkung handelt.

Auch die zweite grosse Fermentgruppe, die Oxydasen, finden sich reichlich in der Milch vor. Sie sind der Kuh- und Ziegenmilch eigenthümlich und werden in der Menschenmilch stets vermisst. Schon im Jahre 1881 theilte Arnold mit, dass rohe Kuhmilch mit Guajaktinctur die typische Farbenreaction gibt. Raudnitz studirte später die Reaction eingehend und führte ihren Verlauf auf die Wirkung einer Oxydase zurück. Es sei in Klammern erwähnt, dass uns diese einfache Reaction u. a. ein sicheres Mittel in die Hand gibt, rohe von gekochter Milch rasch zu unterscheiden. Mit dem von Schmiedeberg und Jacquet angegebenen Verfahren, welches bekanntlich auf der Oxydation von Salicylaldehyd und der nachträglichen quantitativen Bestimmung der Salicylsäure beruht, konnte ich mir auch über die Menge der vorhandenen Oxydase Klarheit verschaffen und es ergab sich, dass die rohe Kuhmilch in jedem Falle überraschend stark wirkte, während die Bestimmungen mit Menschenmilch stets negativ verliefen. Nur die

Frauenmilchcolostra können, wie Leukocyten überhaupt, activ gefunden werden.

Ein den Oxydasen zuzurechnendes glykolytisches Ferment hat Spolverini in der Milch gefunden. Mangels geeigneter Methoden zum Nachweise desselben war ich nicht in der Lage, diese Befunde zu bestätigen.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass die Milch an Fermenten keinen Mangel leidet.

Ich wende mich nun der zweiten Frage zu und beginne mit der Besprechung eines Versuches von Spolverini.

Spolverini's Ueberlegung entspringen vorerst sehr interessante Versuche, die aber später in praxim übertragen sofort eine klägliche Wendung nehmen.

Betrachten wir die Vertheilung der Fermente auf die Milch verschiedener Thierclassen, so sehen wir, dass diese Vertheilung eine recht verschiedene ist; und es fiel Spolverini auf, dass Milcharten mit gleichen Fermenten von Thieren stammen, die in puncto Ernährung einander sehr nahestehen. Vor allem zeichnet sich die Milch der Omnivoren durch das Vorhandensein einer Diastase und das vollständige Fehlen einer Oxydase aus, während bei den Herbivoren das Umgekehrte der Fall ist. Spolverini meint demnach, dass die Art der Milchfermente im Wesentlichen von der Art der Ernährung des milchgebenden Thieres abhängig ist und bemüht sich, seine Vermuthung durch einen ebenso naheliegenden als heiklen Versuch zu stützen. Er verkehrte die ganze Sachlage. Einem Hunde verabreichte er ausschliesslich Pflanzenkost, während er eine Ziege mit einer reichlichen Fleischbeikost bedachte. In der That konnte Spolverini nach einer entsprechenden Versuchsdauer in der Hundemilch Oxydase und in der Ziegenmilch Diastase nachweisen. Dieses positive Resultat ist sicherlich von grossem biologischen Interesse.

Nun aber kommt der Irrweg. Im Bewusstsein, dass dieses Beginnen sich für die Praxis kaum eignen würde, da abgesehen von den Umständlichkeiten desselben, die Milch des Thieres (Kuh oder Ziege) bei dieser perversen Ernährungsweise ihre sonstigen ganz guten Eigenschaften einbüssen musste, suchte Spolverini nach einer practischen Vereinfachung des Verfahrens und fütterte den Ziegen reichlich geschrotetes Malz bei. Es erschien nun sofort, wie zu erwarten war, in grösserer Menge diastatisches Ferment auch in der Milch und so glaubte Spolverini den entscheidenden

Schritt gethan zu haben zur Darstellung einer Milch, die er „lait maternisée“ nannte und den Säuglingen verabreichte.

Es ist selbstverständlich, dass man zum gleichen Ziele auch direct gelangt, wenn man der Milch Diastase zusetzt; denn durch die Thierkörperpassage wird das Ferment in keiner Weise verbessert. Bevor jedoch die Frage unbeantwortet ist, inwiefern die Diastase für einen bloss mit Milch ernährten Säugling von Vortheil sein kann, ist ein derartiges Unternehmen ganz überflüssig.

Diese und ähnliche Versuche verdanken ihre Entstehung ganz offenbar dem unbedingten Glauben an die hervorragende Bedeutung der Milchfermente für die Säuglingsernährung; und gerade der Spolverini'sche Versuch zeigt deutlich, auf welch unwegsame Bahnen ein einmal gefasstes Vorurtheil den Experimentator verleiten kann.

Je tiefer wir jedoch in das Wesen dieser Frage einzudringen bestrebt sind, mit umso nüchterneren Blicken müssen wir den besprochenen Ergebnissen begegnen.

Vor allem ist zu bedenken, dass die für die Milch nachgewiesenen Fermente auch sonst im thierischen Organismus ausserordentlich weit verbreitet sind. Sie finden sich zum grössten Theile fast in sämmtlichen Organen, Säften, Secreten und Excreten wieder.

Schon diese Thatsache allein rüttelt bedenklich an der Vermuthung einer besonderen Bedeutung der Milchfermente; weit mehr noch die Betrachtung der obwaltenden Verhältnisse vom rein teleologischen Gesichtspunkte aus.

Das Brustkind erhält mit der Milch zugeführt eine grössere Menge diastatischen Fermentes, eine Spur eiweiss- und fettspaltender Fermente, Fibrinferment und glykolytisches Ferment. Dass das amylolytische Ferment für den ausschliesslich an der Brust genährten Säugling keinerlei Verwendung haben kann, ist klar; es erscheint auch unausgenutzt in den Se- und Excreten des Brustkindes wieder. Die proteo- und lipolytischen Fermente sind in so minimaler Menge vorhanden, dass sie ganz und gar nicht irgendwie in Betracht kommen können. Ebenso überflüssig ist das Fibrinferment. Geradezu schädlich wirkt endlich die Anwesenheit eines unorganisirten glykolytischen Fermentes in der Milch (Spolverini), da es eine vorzeitige Vergährung des Milchzuckers veranlassen kann. Und gerade jene Fermente, denen wir mit Fug und Recht eine Rolle bei der Ernährung und im intermediären Stoff-

wechsel beim Säuglinge einräumen müssten, i. e. die Oxydasen, fehlen der Frauenmilch gänzlich.

Auf dem Wege dieser Ueberlegungen gelangen wir zu der Ansicht, dass es sich bei der besonderen fermentativen Wirksamkeit der einzelnen Milcharten im Wesentlichen um nichts anderes handelt, als um spezifische Fermentreactionen des Milcheiweisses. Damit sind wir der Beantwortung der Fragen nach Herkunft und Natur der Milchfermente bedeutend näher gerückt und es erscheint zugleich eine Bedeutung derselben für die Säuglingsernährung im hohen Grade zweifelhaft. Wir fassen dabei den Fermentbegriff keineswegs immateriell auf, nehmen vielmehr an, dass die Fermentreactionen des Milcheiweisses streng an eine besondere atomistische Constitution des Eiweissmoleküles gebunden sind. Allerdings führen uns die Schlussfolgerungen in diesem Sinne, wenn auch auf Umwegen, nur zu dem alten und vielfach nachgewiesenen Satze: zum Satze von der chemischen und biologischen Verschiedenheit des Menschenmilch- und Kuhmilcheiweisses.

Berücksichtigen wir hier die in jüngster Zeit von Saccharoff ausgesprochene Theorie über die Natur und Wirkung der Enzyme, die im eisenhaltigen Nukleine, im sogen. Bionukleine, das wirksame Princip der Enzyme erblickt, und bestätigt sich diese mit zahlreichen Versuchen belegte Theorie, so müssten wir unsere Annahme dahin präcisiren, dass die Verschiedenheit der Fermentreactionen bei den verschiedenen Milcharten eine Verschiedenheit der entsprechenden Nukleine anzeigt.

Es ist bemerkenswerth, dass jene Milcharten, deren biochemische Verwandtschaft durch die Laktoserumreaction am schärfsten gekennzeichnet ist, die gleichen Fermente aufweisen: Kuh- und Ziegenmilch; während die Eselinnenmilch dementsprechend von diesem Verhalten abweicht und sich in ihrer Fermentreaction mehr der Menschenmilch nähert. Letzteres wäre nicht gut verständlich, wenn die Ernährungsweise allein den Ausschlag geben würde.

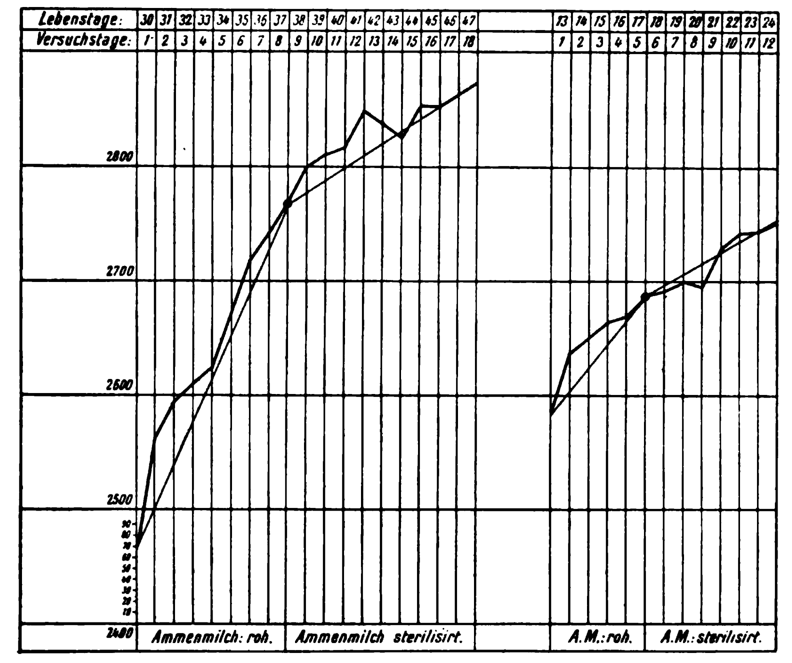
Der positive Ausfall des ersten Spolverini'schen Versuches, wonach bei Umkehr der Ernährungsweise andere Fermente in der Milch erscheinen, steht mit obiger Erklärung keineswegs im Widerspruche, da wir uns sehr wohl vorstellen können, dass eine unnatürliche Ernährungsart auch in der Constitution des betreffenden Milcheiweisses Veränderungen hervorrufen kann.

Die theilweise Vernichtung der Fermentreactionen in der Milch bei höheren Temperaturgraden würde demnach mit Bestimmtheit

darauf hinweisen, dass in der atomistischen Constitution des Milcheiweisses Veränderungen stattgefunden haben, die sich u. a. in dem Einsturze dieser labilen Complexe documentiren.

In dieser Richtung dürfte ein Versuch interessiren, den ich anhangsweise mittheilen will:

Zwei Ammenkinder mit subnormalem Körpergewichte, die sich sonst der besten Gesundheit erfreuten und stetige Zunahme aufwiesen, wurden vorerst eine Zeitlang mit unveränderter Menschenmilch, die ihnen aus der Saugflasche gereicht wurde und nachher in gleicher Weise mit sterilisirter Menschenmilch ernährt. Ihr Befinden, das sich in erster Linie in ihrer Gewichtscurve äusserte, wurde genau beobachtet. Da stellte sich nun in beiden Fällen heraus, dass die Gewichtscurve in der ersten Versuchsperiode einen der Brusternährung parallelen Anstieg nahm, während sie sich später deutlich verflachte und mitunter Verlaufsschwankungen anzeigte. Die Säuglinge wurden vor jeder Nahrungsaufnahme gewogen und als tägliche Gewichtszahl das arithmetische Mittel aus sämmtlichen Wägungen eingezeichnet.



Wenn wir den Verlauf der Gewichtscurve als einen Mafsstab für das jeweilige Befinden eines Säuglinges anerkennen, dann müssen

wir uns eingestehen, dass sich die Säuglinge während der Ernährungsweise mit sterilisirter Milch entschieden weniger gut befanden, als in der ersten Versuchsperiode. Daraus geht hervor, dass durch die längere Einwirkung hoher Temperaturgrade (10 Minuten langes Erhitzen auf 100° C.) die Menschenmilch verschlechtert worden ist.

Die Entscheidung der Frage, worauf diese consecutive Minderwerthigkeit der erhitzten Frauenmilch beruht, lassen wir offen. Immerhin aber ist der Versuch berechtigt, gegen die Milchsterilisation zu sprechen und als weiterer Baustein zu dienen für den Boden der Rohmilchernährung, die sich in jüngster Zeit auch in wissenschaftlichen Kreisen einer immer grösseren Beliebtheit zu erfreuen beginnt.

Wir können aus eigener Erfahrung sagen, dass eine mit Vorsicht geleitete Ernährung mit roher Milch wirklich sehr befriedigende Erfolge aufweist, und auf Grund dessen die Rohmilchernährung empfehlen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass mit dem Fortschritte der Hygiene unserer Stallungen und der Milchwirthschaft im Allgemeinen die weitere Verbreitung dieses, wenn ich so sagen darf, natürlichsten Modus der künstlichen Ernährung gleichen Schritt halten wird und dass, wie in der Chirurgie der antiseptischen eine aseptische Periode siegreich gefolgt ist, auch in der Säuglingsernährung dem rohen, antiseptischen, einmal ein aseptisches Verfahren den Platz streitig machen wird.

Beitrag zum Kalkstoffwechsel des Säuglinges.

Herr Erich Müller.

Nach gemeinschaftlichen Versuchen von W. Cronheim und Erich Müller

Gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen, welche sich mit der Frage nach der Bedeutung der phosphorhaltigen Fette für den Stoffwechsel des Säuglinges beschäftigten, war es meinem Mitarbeiter, Dr. W. Cronheim, und mir aufgefallen, dass ein Kind, welches bei 102—103° C. sterilisirte Kuhmilch als Nahrung erhalten hatte, eine stark negative Kalkbilanz zeigte im Gegensatze zu den übrigen Kindern, welchen eine nicht so hoher Temperatur ausgesetzte Nahrung verabreicht worden war. Das Kind musste nach der Berechnung der Ein- und Ausfuhr des Kalkes geradezu Knochen eingeschmolzen haben. Es war von vornherein klar, dass dieser Befund ein ungewöhnlicher war. Zahlreiche Kinder sind bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch viele Monate hindurch gut gediehen, haben Knochen gebildet und damit auch Kalk angesetzt. Andererseits würde dieser Versuch durch den Befund einer negativen Kalkbilanz vielleicht eine experimentelle Erklärung für die schon oft und seit langer Zeit, aber in den letzten Jahren besonders scharf erhobenen Beschuldigungen gegeben haben, wonach sterilisirte Kuhmilch die Ernährung kleiner Kinder ungünstig beeinflussen soll. Man hat ja speciell die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Verfütterung sterilisirter Kuhmilch und dem Auftreten von infantilem Skorbut, Rachitis und Anämie betont.

Söldner und nach ihm andere haben uns gelehrt, dass durch das Kochen der Milch neben anderen Veränderungen ihr Gehalt an für die Labwirkung nöthigen gelösten Kalksalzen verringert und dementsprechend der Gehalt an suspendirten, unlöslichen und für die Gerinnung bedeutungslosen Calciumphosphat vermehrt wird. Diese Verringerung an gelösten Kalksalzen konnte gewiss bedeutungsvoll für die Resorption des Kalkes und damit für die Knochenbildung des wachsenden Kindes sein.

Deshalb schien uns dieser doch einmal erhobene Befund der Nachprüfung werth, besonders wichtig aber, den Kalkstoffwechsel bei Ernährung von roher und sterilisirter Milch zu vergleichen. Dazu liegen vollkommene Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel des Säuglinges bisher nur in spärlicher Menge vor.

Kurz erwähnt sei hier noch, dass die allgemeinen klinischen Erfahrungen und theoretischen Ueberlegungen, welche die sterilisirte Kuhmilch immer mehr in Misscredit gebracht haben, durch exakte Stoffwechseluntersuchungen, welche sich allerdings bisher auf die Verwerthung des Stickstoffes und des Fettes beschränkten, eine Bestätigung nicht gefunden haben. B. Bendix und J. Lange konnten wenigstens eine vorzügliche Ausnützung des Stickstoffes der sterilisirten Milch nachweisen. Unsere Kenntnisse über den Kalkstoffwechsel des Säuglinges besonders bei verschiedenartiger Ernährung sind, wie schon erwähnt, noch sehr mangelhaft. Die Kalkstoffuntersuchungen von Rüdel, welche in der Hauptsache an älteren, 2- bis 3jährigen Kindern angestellt wurden und sich mit der Ausnützung des Kalkes bei künstlich stark gesteigerter Kalkzufuhr beschäftigten, kann ich als nicht hierher gehörig übergehen. Dagegen ist im vergangenen Winter aus der Breslauer Kinderklinik eine Dissertation von Johannes Arndt über das Verhalten der Kalksalze in den Fäces und im Harne der Säuglinge bei Darreichung von gekochter und ungekochter Milch erschienen. Der Verfasser hat bei 3 Kindern in je einem Doppelversuche den Kalkstoffwechsel bei Ernährung mit roher und gekochter Milch untersucht. Leider sind zwei von diesen Versuchen von vornherein abzulehnen, da dieselben in keiner Weise den an derartige Untersuchungen zu stellenden Anforderungen genügen, und im dritten Versuche ist die Kalkausscheidung im Kothe bei Ernährung mit gekochter Milch so gering, der betreffende Werth liegt so weit unterhalb von dem in seinen übrigen Versuchen gefundenen, dass hier vielleicht doch mit der Möglichkeit eines Versuchsfehlers gerechnet werden muss. Wenn also Arndt in diesem einen Versuche eine bessere Ausnützung des Kalkes bei Darreichung von gekochter als wie bei Verfütterung von roher Ziegenmilch findet, so bedarf diese Behauptung noch sehr der Nachprüfung.

Nach dieser kurzen Darstellung unserer bisherigen Kenntnisse gehe ich zu unseren eigenen Versuchen über.

Wir haben im Laufe des Sommers an zwei Kindern von 4 resp. 6 Monaten 2 Doppelversuche angestellt, indem wir den Kindern in dem einen Versuche rohe Kuhmilch und im Controlversuche, um absolut vergleichbare Werthe zu erhalten, dieselbe Milch sterilisirt verabreichten und in gleicher Menge pro Tag und Kg. Jeder Versuch dauerte 4 volle Tage, und es ging demselben ein Vorversuch von 3 Tagen voraus, in welchem das Kind bereits die Versuchsnahrung erhielt. Die Kinder waren natürlich absolut gesund.

Tabelle der Ein- und Ausfuhr in Gramm bezogen auf Kilo und Tag.

Versuch I.

	A. Rohe Milch.								B. Sterilisirte Milch.							
	N	P_2O_5	Fett	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	Kalo-rien	N	P_2O_5	Fett	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	Kalo-rien
Nahrung. .	0,592	0,272	4,084	12,635	0,856	0,193	0,024	106,96	0,593	0,273	4,089	12,640	0,857	0,193	0,024	107,20
Koth . . .	0,117	0,116	0,596	—	0,348	0,166	0,017	10,97	0,137	0,149	0,303	—	0,479	0,181	0,015	10,20
Verdaut . .	0,475	0,156	3,488	12,635	0,508	0,027	0,007	95.99	0,456	0,124	3,786	12,640	0,378	0,012	0.009	97,00
Urin . . .	0,403	0,141	—	—	0,386	0,0015	0,003	2,85	0,357	0,092	—	—	0,296	0,0016	0,0009	3,39
Retinirt . .	0,072	0,015	—	—	0,122	0,0255	0,004	93,14	0,099	0,032	—	—	0,082	0,0104	0,0081	93,61

Versuch II.

	N	P_2O_5	Fett	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	Kalo-rien	N	P_2O_5	Fett	Kohle-hydrate	Asche	CaO	MgO	Kalo-rien
Nahrung. .	0,539	0,256	3,769	11,942	0,841	0,195	0,025	102,44	0,540	0,256	3,772	11,940	0,841	0,195	0,025	102,76
Koth . . .	0,068	0,047	0,437	—	0,275	0,133	0,014	7,62	0,067	0,060	0,357	—	0,249	0,133	0,014	7,05
Verdaut . .	0,471	0,209	3,332	11,942	0,566	0,062	0,011	95,12	0,473	0,196	3,415	11.940	0,592	0,062	0,011	95,71
Urin . . .	0,424	0,156	—	—	0,401	0,002	0,006	3.98	0,419	0,151	—	—	0,385	0,0025	0.005	4,24
Retinirt . .	0,047	0,053	—	—	0,165	0,060	0,005	91,14	0,054	0,045	—	—	0,207	0.0595	0,006	91,47

Kalkstoffwechsel in Gramm bezogen auf Tag und Kilo.

Früherer Versuch.

	Nahrung	Koth	Verdaut	Urin	Retinirt		Nahrung	Koth	Verdaut	Urin	Retinirt
CaO . . .	0,1122	0,1320	— 0,0198	0,0051	— 0,0249	CaO . . .	0,129	0,1659	— 0,0369	0,0052	— 0,0421

Sterilisirte Milch.

Die ausführliche Darstellung der Versuche wird in einer anderen Publikation erfolgen, ich will Ihnen, m. H., heute nur kurz die Resultate mittheilen.

Die herumgereichte Tabelle zeigt Ihnen die Ein- und Ausfuhr der einzelnen Nährstoffe der Milch, auf welche wir unsere Untersuchungen ausgedehnt haben, bezogen auf Tag und Kg. Am Schlusse der Tabelle finden Sie den Kalkstoffwechsel unseres früheren Versuches.

Die Eiweissresorption und Retention entspricht mit ihren Werthen den im Allgemeinen in Stoffwechseluntersuchungen bei Ernährung mit Kuhmilch gefundenen, jedoch sind die Werthe für die Retention in beiden Versuchen bei Ernährung mit sterilisirter Milch etwas günstiger als in den entsprechenden Controlversuchen mit der gleichen rohen Milch. Also ein Befund, welcher mit früheren Angaben übereinstimmt.

Die Ausnutzung des Fettes zeigt gleichfalls normale Werthe, allerdings sind auch diese Werthe in beiden Versuchen bei sterilisirter Milch die besseren. Dieses Resultat steht nicht mit der von Renk seinerzeit ausgesprochenen Befürchtung im Einklange, dass die Vernichtung der feinen Emulsion des Milchfettes durch die Sterilisation die Verdaulichkeit desselben ungünstig beeinflussen soll. Es ist immerhin beachtenswerth, dass im Versuche I. A (rohe Milch) absolut etwa doppelt so viel Fett im Kothe ausgeschieden wurde, wie in dem Controlversuche mit sterilisirter Milch. Der Koth war auch sinnfällig stark fettig und liess sich schwer pulvern, eine Beobachtung, welche auch Arndt bei Verfütterung von roher Milch gemacht hat.

Ueber den Phosphor möchte ich hier nur sagen, das derjenige der rohen Milch in beiden Versuchen besser verdaut wurde, als derjenige der sterilisirten Milch. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass das Lecithin durch die Sterilisation zerlegt und verändert werden kann und so vielleicht für die Resorption schwerer angreifbar wird.

Ich komme schliesslich zum Stoffwechsel der Salze und des uns hier speciell interessirenden Kalkes.

In Versuch I finden wir eine erheblich bessere Resorption der Asche der rohen Milch. In Versuch II dagegen eine — wenn auch geringe — günstigere Resorption bei der sterilisirten Milch.

Die Werthe für die Retention liegen entsprechend.

Während wir aber bei unserem früheren Versuche bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch eine negative Kalkbilanz fanden, haben wir bei diesen beiden Versuchen eine positive. Allerdings resorbirt und retinirt das Kind des Versuches I bei roher Milch mehr als die doppelte Menge Kalk als bei sterilisirter Milch. Dieser Versuch spricht also durchaus im Sinne unseres früheren Versuches und durchaus zu Gunsten der rohen Milch, denn, wie schon erwähnt, liess sich eine negative Kalkbilanz nicht immer erwarten.

Dagegen zeigt das Kind des 2. Versuches identische oder nahezu identische Werthe für seinen Kalkstoffwechsel. Das Kind resorbirt und retinirt aus der rohen wie aus der sterilisirten Milch fast die gleichen Mengen Kalksalze. Die absoluten Zahlen für die Resorption und die Retention liegen bei diesem Kinde, und das sei hier hervorgehoben, bedeutend höher als wie bei dem ersten Versuchskinde, und dies bei gleicher Kalkzufuhr pro Tag und Kg.

Fassen wir das Ergebniss dieser 3 Versuche mit Bezug auf den Kalkstoffwechsel noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich: Von 3 Versuchen zeigt unser früherer eine stark negative Kalkbilanz bei Ernährung mit sterilisirter Milch, Nr. I unserer jetzigen Versuche ergibt sowohl bei Darreichung von roher als auch sterilisirter Milch eine positive Kalkbilanz, jedoch sprechen die Zahlen deutlich zu Gunsten der rohen Milch.

In Versuch III finden wir dagegen nahezu vollständig identische Werthe. Die Differenzen bleiben jedenfalls innerhalb der Fehlergrenzen. Das Kind war allerdings sehr kräftig und von vorzüglicher Gesundheit, sein Gewicht übertraf nicht unwesentlich das Durchschnittsgewicht seines Alters.

„Die Versuche sind noch gering an Zahl, wir möchten aber doch resumiren, dass sehr gesunde Kinder — wenigstens für kurze Zeit — wohl in der Lage sind, ihren Kalkbedarf aus sterilisirter Milch ebenso gut wie aus roher Milch zu decken; auf Grund ihrer günstigen Constitution sind sie vielleicht im Stande, mehr Kalk zu resorbiren, als ihnen nicht ganz gleichwerthige Kinder. Thatsächlich liegen ja auch — wie schon erwähnt — die Werthe der Resorption pro Tag und Kgr. bei dem Kinde des 2. Versuches wesentlich höher, als bei dem des ersten Versuches. Andererseits spricht unser Versuch I im Einklange mit unserem früheren Versuche entschieden gegen eine Sterilisation der Milch und legt uns den Schluss nahe, dass die sterilisirte Milch für den bei wachsenden Organismen so wichtigen Kalkansatz der rohen Milch nicht gleichwerthig ist, und dass

für die Ernährung von Säuglingen die sterilisirte Milch wenigstens für längere Zeitperioden möglichst nicht zu verwenden ist.

M. H., ich bin am Schlusse. Wir haben gesehen, dass der Stickstoff und das Fett der sterilisirten Kuhmilch besser ausgenützt werden, als die gleichen Stoffe in der rohen Milch.

Auf den Kalkstoffwechsel hat die Sterilisation der Milch nicht immer einen ungünstigen Einfluss.

Es ist möglich, dass die in der rohen Milch vorhandenen Fermente, welche durch die Sterilisation der Milch zerstört werden, eine Bedeutung besitzen, wenn wir auch in der Resorption der einzelnen Nährstoffe Unterschiede, welche für eine derartige Bedeutung sprächen, nicht recht gefunden haben. Es ist aber wohl denkbar, dass der Einfluss dieser Körper sich in einer Weise äussert, welche sich bisher unserem Nachweise entzieht.

Discussion.

Herr Seitz-München erwähnt aus einer demnächst im Druck erscheinenden Arbeit seines früheren Assistenten Rommel, dass dieser bei Buttermilchernährung mehr Ca ausscheiden sah, als eingeführt wurde, dass ferner bei Ernährung mit nicht gesäuerter Magermilch, Mehl und Rohrzucker Ca retinirt wurde. Aus der stärkeren oder gänzlich unterlassenen Erhitzung der Milch lassen sich die beobachteten Widersprüche nicht erklären, auch die nach strengem Soxhlet-Princip ernährten Kinder gedeihen oft prächtig, wie die praktische Erfahrung zeigt.

Herr Schlossmann-Dresden weist auf die enorme Kalkausnutzung bei dem von ihm neulich demonstrirten Stoffwechselversuche während der Ernährung mit Buttermilch hin. Die Menge der Ca-Ausscheidung erscheint viel mehr abhängig von dem Fettgehalte der Nahrung als vom Kochen oder Sterilisiren. Uebrigens findet sich im Kote in der Regel nur sehr wenig Fett, dagegen viel freie Fettsäure und fettsaure Salze. Das, was man im Säuglingskote für unverdautes Caseïn zu halten pflegt, ist nichts anderes als unresorbirte freie Fettsäuren und fettsaure Salze.

Zwei Vorträge über hereditäre Frühsyphilis.

Herr **Hochsinger**-Wien.

a) Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem.

Bei der angeborenen Syphilis darf nicht — wie bei der erworbenen — die Diagnose von dem Bestehen eines Exanthemes abhängig gemacht werden. Es sei in dieser Richtung über eine Gruppe von 17 congenital-syphilitischen Kindern berichtet, bei welchen klinisch nachweisbare viscerale und osteochondritische Erkrankungen (Pseudoparalysen) vor dem Auftreten des Exanthemes bestanden, ganz abgesehen von der niemals fehlenden Affection der Nasenschleimhaut. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen, 14 an Zahl, deren Alter zwischen 7 und 24 Tagen zur Zeit der ersten Vorstellung schwankte, und welche alle mindestens ein halbes Jahr lang beobachtet wurden, fehlte dauernd jedes Exanthem. In diesen Fällen bestanden bloss angeborene luetische Affectionen der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen nebst hyperplastischer Rhinitis. Hier muss auf den Gegensatz zwischen der erworbenen und angeborenen Frühsyphilis bezüglich des Auftretens der Exantheme und auf die Thatsache hingewiesen werden, dass bei der angeborenen Infection Eingeweide- und Knochenerkrankungen, wenn solche vorhanden sind, immer früher entstehen, als Hautaffectionen.

Dieser Antagonismus zwischen Eingeweide- und Hautaffectionen bei angeborener Syphilis ist auf entwickelungsgeschichtlichem Wege zu erklären, weil sich der Drüsenkörper der Haut erst zu Ende der Fötalperiode entwickelt. Hingegen sind die Eingeweidedrüsen wegen ihrer frühzeitigen, schon intrauterin eingeleiteten Function und die langen Röhrenknochen wegen ihres raschen Längenwachsthumes in der Fötalperiode als Orte eines starken Säfteaffluxes von vorneherein für die Attraction des Syphilisvirus prädestinirt. Daraus erklärt sich das frühzeitige Ergriffenwerden der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen im Fötalzustande und das relativ erst späte Erkranken der Haut (in der Regel erst extrauterin). Hat sich gegebenen Falles das Syphilisvirus in den Eingeweiden und Knochenknorpelgrenzen während der Fötalperiode bereits erschöpft, dann kann es unter besonderen Verhältnissen auch vorkommen, dass ein Exanthem dauernd vermisst wird. Insbesondere lassen 3 Fälle aus

der Privatpraxis, welche vom ersten Lebenstage angefangen monatelang weiter beobachtet wurden, viscerale und Knochenaffectionen boten, aber dauernd frei vom Exanthem blieben, keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis gibt. 6 dieser exanthemlosen Fälle waren länger als ein Jahr lang in Evidenz, einer sogar 12 Jahre lang. Der letzterwähnte Fall zeigte sogar im Alter von 7 Jahren Erscheinungen einer Syphilis hereditaria tarda (periostale Tophi).

Bezüglich der Frage, ob in solchen Fällen das Ausbleiben des Exanthemes etwa durch die sofort nach Stellung der Diagnose „Syphilis“ eingeleitete Quecksilberbehandlung zu erklären ist, muss daran festgehalten werden, dass eine Coupirung des Exanthemes nicht leicht anzunehmen ist, weil erstens die Erfahrungen, welche man mit der Präventivbehandlung bei der erworbenen Syphilis gemacht hat, gegen die Möglichkeit einer solchen Exanthemcoupirung sprechen, und zweitens, weil bei einer anderen, früher namhaft gemachten Gruppe von 17 Fällen, welche auch gleich nach der Geburt wegen visceraler und Knochenerkrankung antisyphilitisch behandelt wurden, trotzdem im Laufe der ersten 10 Wochen ein Exanthem zum Ausbruche kam. Ich begnüge mich mit der Feststellung der Thatsache, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis gibt, welche aber durchaus nicht mit der Parasyphilis Fournier's zusammengeworfen werden darf, sondern echte, wahre und sicher auch virulente Syphilis ist. Des Weiteren muss ich darauf hinweisen, dass unter diesen Verhältnissen die Existenz einer hereditären Spätsyphilis ohne vormalige Früherscheinungen im Säuglingsalter bezweifelt werden muss, weil es sich in Fällen dieser Annahme immerhin um Individuen gehandelt haben kann, bei denen sich die ersten Syphilisausbrüche ausschliesslich in den Eingeweiden und in den Knochenknorpelgrenzen localisirt haben könnten, wie dies auch mein früher erwähnter Fall lehrt. In solchen exanthemlosen Fällen kann aber die angeborene Infection auch von Aerzten leicht übersehen werden, was bei den exanthematischen Formen der angeborenen Syphilis doch kaum denkbar ist.

Ich möchte noch auf die Unterschiede in Bezug auf die Fleckenexantheme bei der acquirirten und der hereditären Syphilis hinweisen und stelle das Vorkommen einer einfachen, flüchtigen Roseola, wie sie die acquirirte Syphilis unter Umständen hervorbringt, bei der angeborenen Erkrankung in Abrede; bei den ersten

Fleckenexanthemen der hereditären Syphilis handelt es sich niemals um flüchtige Efflorescenzen, sondern stets um scheibenförmige, bald in Pigmentirung übergehende, glänzende Fleckbildungen. Bei sicher gestellter Diagnose der hereditären Syphilis, gleichviel, in welchen Organen dieselbe localisirt ist, muss man unverzüglich die Behandlung des Falles in Angriff nehmen. Es wäre verfehlt, den Ausbruch eines Exanthemes abzuwarten, weil ein solches nicht immer auftreten muss, und weil es, wie meine Fälle bewiesen haben, auch gelingen kann, solche rein visceral und ossal localisirte Formen der hereditären Infection durch sofort eingeleitete antisyphilitische Behandlung zur Heilung zu bringen.

Nächst der Coryza syphilitica kommen als nichtexanthematische, klinisch erkennbare Frühmanifestationen die Osteochondritis unter der Form der Pseudoparalyse und die diffuse Lebersyphilis in Betracht. Bei den exanthemfrei verharrenden 14 Säuglingen war erstgenannte Affection 8 mal, die letzterwähnte 7 mal zu constatiren. Sechsmal war die Leber allein, fünfmal das Knochensystem allein ergriffen. Die Milz war in allen Fällen vergrössert.

b) Die radioskopischen Verhältnisse bei der hereditären Knochensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.

Aus den von Kienboeck-Wien angefertigten Röntgenaufnahmen, welche ich Ihnen hier demonstrire, geht hervor:

1. Die Osteochondritis syphilitica foetalis ist im Röntgenbilde bei älteren Föten nachweisbar und man kann die Verbreiterung der Verkalkungszone und die unregelmäfsig zackige Beschaffenheit derselben an luetischen Fötenleichen regelmäfsig feststellen. Dies scheint von hervorragender diagnostischer Bedeutung, da es durch die Röntgenbestrahlung möglich ist, bei macerirten Früchten ohne lange anatomische Untersuchung sofort die Lues nachzuweisen.

2. Auch bei lebenden hereditär-syphilitischen Säuglingen gelingt es, bei absolut ruhiger Haltung derselben, sehr oft, generelle Affectionen des Knochensystemes osteochondritischer und periostaler Natur an den langen und kurzen Röhrenknochen nachzuweisen, welche keine klinischen Symptome verursacht haben.

3. Die sogen. Pseudoparalysis heredo-syphil. hat in den bis jetzt von mir untersuchten Fällen (7) immer radioskopisch wahrnehmbare Veränderungen am Knochensysteme aufgewiesen, welche theils in Aufhellung des Diaphysenschattens, theils in periostaler Hyperostose,



theils in Knochenblähung bestanden. Bei veritabler Epiphysenlösung zeigt sich eine periostale entzündliche Kalkablagerung am Diaphysenrande, welche auf die Epiphyse übergreift und dementsprechend einen ganz abnormen Epiphysenschatten liefert (3 Fälle.)

Ausgehend von diesen radioskopischen Befunden gehe ich der wieder neu aufgetauchten spinalen Aetiologie der syphilitschen Extremitätenlähmungen der Säuglinge (Zappert, Peters, Scherer) scharf zu Leibe. Nach meiner Ansicht handelt es sich in den Fällen mit angeblich spinaler Aetiologie um einfache Entbindungslähmungen mit oder ohne Syphilis oder toxisch bedingte Myotonien, welche auch bei nicht syphilitischen Säuglingen vorkommen können.

Discussion.

Herr Epstein-Prag kann die Beobachtungen von Hochsinger bestätigen. Es hat diese Bestätigung einen Werth deshalb, weil die in der Klinik u. z. ad hoc beobachteten Fälle täglich genau untersucht werden. Was die hier demonstrirten Zeichnungen betrifft, so ist sehr interessant, dass es gelingt, mittelst der Radiographie die osteochondritischen Veränderungen nachzuweisen. Freilich wäre es viel werthvoller gewesen, wenn die originalen Radiogramme demonstrirt worden wären.

Herr Swoboda-Budweis führt an, dass er schon vor mehreren Jahren bei der Osteochondritis syphilitica Röntgenaufnahmen, aber ohne positive Befunde, vorgenommen habe.

Herr Hochsinger-Wien macht Epstein gegenüber geltend, dass die Exantheme der hereditären Frühsyphilis wohl äusserst zart sein können, sich dafür aber durch eine ausserordentliche Beständigkeit auszeichnen, welche beispielsweise der Roseola syphilitica der Erwachsenen fehlt. Swoboda gegenüber wird bemerkt, dass negative Ergebnisse bei mangelhafter Technik auch ihm anfangs untergelaufen sind.

Beitrag zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennieren-Behandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderungen.

Herr **Holz**-Stuttgart.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

M. H.! Im vergangenen Jahre auf der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde im Hamburg hat Dr. Stöltzner die Nebennieren-Behandlung der Rachitis vom klinischen Standpunkte aus besprochen. Gestatten Sie mir heute einige Worte über den histologischen Theil dieser auch für den Praktiker nicht unwichtigen Frage.

Stöltzner kam in seinen verschiedenen Arbeiten — ich erwähne die histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennieren-Substanz behandelten rachitischen Kindern im Jahrbuche für Kinderheilkunde 1901 und seine mit Salge herausgegebenen Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthumes — zu dem Schlusse, dass durch die Behandlung rachitischer Kinder mit Nebennieren-Substanz das osteoide Gewebe seine Neigung zu sauren Farbstoffen wie Eosin, Carmin, Prikrinsäure, Diaminblau aufgibt und dafür die Reaction des normalen fertigen Knochengewebes annimmt, das heisst basophil reagirt, sich mit Methylviolett, Thionin, Dahlia und dem hier gleichwerthigen Argentum färbt. Von den herdförmigen parenchymatösen Veränderungen, welche Stöltzner ebenfalls geneigt ist, auf diese specifische Einwirkung der Nebennieren-Substanz zurückzuführen, gestatten Sie mir für jetzt abzusehen, um nicht zu sehr in histologische Detailfragen einzutreten.

Meine Untersuchungen nun haben mir ergeben, dass man diese gleichmäfsige Umwandlung der farbenanalytischen Reaction des osteoiden Gewebes auch bei solchen rachitischen Knochen erhält, deren Träger niemals mit Nebennieren-Substanz behandelt worden waren, mit anderen Worten, dass diese Veränderung wohl kaum specifischer Natur sein dürfte, vielmehr durch die in Anwendung gezogene Technik bedingt ist. Stöltzner bringt die in Alkohol fixirten Präparate bis zur vollständigen Entkalkung in 6 % Salpetersäure haltenden Spiritus, bettet in Celloidin ein und färbt mit verschiedenen Carminen, sowie mit Argentum.

Dass ein derartiges Vorgehen, um über das färberische Verhalten des verkalkten und unverkalkten Gewebes und deren Ver-

theilung Aufschluss zu erhalten, schon von früheren Arbeitern auf diesem Gebiete nicht für einwandsfrei gehalten wurde, mögen Ihnen nachfolgende Aeusserungen derselben beweisen.

Pommer (1) sagt hierüber: „Die Behandlung von in Säure entkalkten Knochen mit Carmin, welches die Eigenschaft hat, auch an solchen Präparaten noch die vor der künstlichen Entkalkung schon kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensive Färbung auszuzeichnen, bietet zu wenig Sicherheit und liefert keine derartigen präcisen Resultate, dass sich darauf ein bestimmtes verlässliches Urtheil über die örtlichen und graduellen Verhältnisse der Kalkvertheilung gründen liesse. Je nach der Intensität der Einwirkung der betreffenden Säure und der Carminlösung entstehen sehr variable Bilder. Es besteht daher bei dieser Methode die Gefahr, durch Kunstprodukte getäuscht zu werden, abgesehen davon, dass hierbei überhaupt eine genaue Orientirung über das eigentliche Verhältniss der Knochenablagerung zur Verkalkung und über die Verkalkungsgrenzen gänzlich unmöglich ist.“ Er untersucht deshalb, sofern es ihm auf eine sichere präcise Kenntniss des Kalkgehaltes der Knochen-Substanz ankam, oder um mich moderner auszudrücken, sofern es auf eine sichere Kenntniss der thatsächlichen farbenanalytischen Reaction der beiden Gewebsarten ankam, niemals durch Säure entkalkte und mit Carmin tingirte Knochen.

Aehnlich äussert sich Kassowitz (2): „Die verkalkte Knochengrundsubstanz nimmt keine Carminfärbung an, während die kalklose sich intensiv roth färbt. Man kann sich aber davon überzeugen, dass eine nur kurze Zeit fortgesetzte Entkalkung, welche eben genügt, das Gewebe schnittfähig zu machen, die Färbungsfähigkeit noch nicht wieder herstellt; dass eine etwas weiter gediehene Entkalkung nur eine schwach rosa-rothe Färbung zulässt und dass man durch verschieden lang fortgesetzte Entkalkung - Prozeduren alle Nuancen der Carminfärbung bis zur intensivsten erzielen kann.“

Mommsen (3) fand an in Weingeist aufbewahrten und in Ebner's Salzsäure-Lösung entkalkten Präparaten, dass, während in der Regel Haematoxylin die Grundsubstanz blau, Carmin das osteoide Gewebe und Markgewebe roth färbt, an einzelnen Präparaten die Färbung, ohne dass eine bewusste Aenderung im Verfahren eingetreten war, gerade umgekehrt ausfiel, also Mark und osteoides Gewebe blau, Grundsubstanz roth.

M. H.! Diese Aeusserungen zeigen gewiss, dass die in solcher Weise behandelten, um nicht zu sagen maltraitirten Knochen-

präparate mit grosser Zurückhaltung beurtheilt werden müssen. Schnitte von uneingebetteten Präparaten haben Stöltzner, so viel ich seinen Angaben entnehme, nicht vorgelegen, und doch dürften die Prozeduren des Einbettens für den vollständig entkalkten Knochen vielleicht ebenso eingreifend sein, wie sie es nach Hammar (4) für den Knorpel sind.

Wie Sie aus Tafel V der Arbeit von Stöltzner und Salge, in welche ich das carminophile Gewebe nach Stöltzner's Präparat angezeichnet habe, ersehen, präsentirt sich dasselbe als ein sehr schmaler rother Saum von überall gleichem Durchmesser, der sämmtliche Knochenbälkchen, sowohl der Peripherie wie des Centrums gleichmäfsig überzieht. Das übrige Knochengewebe ist je nach der Behandlung farblos (Carminfärbung) oder dunkelbraun bis schwarz (Silberfärbung).

Wenn nach Pommer (5) das Knochengewebe unter allen Umständen, unter normalen wie pathologischen Verhältnissen kalklos abgelagert wird, mit anderen Worten acidophil, carminophil ist und erst nachträglich Kalksalze aufnimmt oder anders ausgedrückt, im entkalkten Präparate basophil erscheint, so wäre dieser schmale Saum osteoiden Gewebes als jüngste Anlagerung aufzufassen und man müsste aus seiner Ausdehnung über den ganzen Knochenquerschnitt schliessen, dass überall nur Anlagerung, Apposition und nirgends Resorption vorhanden ist. Ein derartig beschaffenes osteoides Gewebe ist ein Novum; es findet sich sonst weder beim gesunden noch beim kranken Knochen. Der rothe Saum ist nun nicht blos an der freien Oberfläche der Balken und Bälkchen, sondern auch da, wo durch die Schnittführung dieselben angeschnitten sind, zu finden und geht dann kontinuirlich in den Saum der freien Oberfläche über, ja sogar in den Lakunen, welche von allerdings nicht sehr deutlich gefärbten, aber doch als solche erkennbaren Ostoklasten ausgefüllt sind, lässt er sich bei Stöltzner's Präparaten nachweisen. Hier, wo zweifellos aus dem letztgenannten Umstande auf Resorption geschlossen werden darf, kann. keine Apposition angenommen werden, kann demnach der Saum keine Anlagerungsfläche bedeuten. Ist der Saum der Lakune identisch mit dem der übrigen Oberfläche des betreffenden Knochenbälkchens — und die Sicherheit, mit der man ihn beiderseits aus dem Grübchen an die nicht concave Oberfläche des Bälkchens verfolgen kann, spricht dafür — dann dürfte auch der Saum im Ganzen anders aufzufassen sein.

Wir gehen am besten von der Farbenreaction des einfachen Bindegewebes aus. Da wo das kollagene Gewebe unvermischt auftritt, findet sich auch rein oxyphile Färbung. Durch einen interfibrillär gelagerten Bestandtheil, der saure Farben mehr oder weniger ablehnt und dafür Neigung zu basischen Farbstoffen hat, können die Bindegewebs-Fibrillen, mehr oder weniger vollkommen verdeckt, maskirt werden.

Hansen (6) hat dies in umfassender Weise für den hyalinen Knorpel nachgewiesen, dessen kollagene Fasern durch die interfibrilläre, basophile Chondroitin-Substanz verdeckt werden, ebenso sagt Schaffer (7): „Von den Zellen des Perichondrium wird zwischen die leimgebenden Fibrillenzüge hinein eine mit Orcein, Hämalaun färbbare Kittsubstanz abgeschieden, welche schliesslich die kollagenen Bündel so durchtränkt, dass sie unsichtbar werden und mit der Kittsubstanz eine homogene Masse bilden.“ Eine ähnliche Schlussfolgerung zieht Spuler (8) in Rücksicht auf den normalen Knochen. Zwar findet sich bei Hamarsten die Bemerkung, dass nach der Entkalkung das mit dem Kollagen identischen Ossein zurückbleibe, dass also der Knochen eine einheitliche organische Grundsubstanz besitze, gleichwohl glaube er nach dem mikroskopischen tinctoriellen Befunde und nach der Analogie mit den übrigen Bindesubstanzen annehmen zu müssen, dass die kollagenen Fibrillen (des Knochens) durch eine, nach den Färbungen zu schliessen, auch hier mucoide (basophile) Kittsubstanz verbunden sind.

Osteoides Gewebe in Alkohol kurze Zeit fixirt, lehnt neutrales Carmin ab, färbt sich ziemlich intensiv mit Hämatoxylin und zeigt ausgesprochene Silber-Reaction. Osteoides Gewebe, das lange Zeit in Müller'scher Lösung gehalten wurde, färbt sich intensiv mit neutralem Carmine, lehnt Hämatoxylin und Silber vollständig ab. Stöltzner fand, dass solche Präparate seiner mit Nebennieren-Substanz behandelten Fälle, welche längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit fixirt waren, das gewöhnliche Verhältniss des verkalkten und unverkalkten Gewebes zeigten, mit anderen Worten, dass das osteoide Gewebe die farbenanalytische Reaction des verkalkten Knochen wieder verlor. Er erklärt dies durch die Annahme eines vor beendeter Fixirung durch Säure ausziehbaren Stoffes, welcher dem kranken Knochen eben durch die Nebennieren-Behandlung zugeführt war. Ich möchte vielmehr annehmen, dass es die anerkannte macerirende Wirkung der Müller'schen Flüssigkeit ist,

welche den normalen interfibrillären Bestandtheil des osteoiden Gewebes allmählich zur Lösung bringt, und der Vorzug, welchen die Müller'sche Flüssigkeit als verbreitetes Entkalkungsmittel geniesst, beruht nicht allein auf der langsam vor sich gehenden Entfernung des Kalkes, sondern auch auf der eben erwähnten Maceration des osteoiden Gewebes. Die Bälkchen eines in Alkohol fixirten und durch Säure in kurzem vollkommen entkalkten rachitischen Knochens werden ein verkalkt gewesenes, stark basophiles Centrum und eine unverkalkte weniger basophile osteoide Peripherie aufweisen.

Auch Pommer (9) fand an Schnitten osteomalacischer Knochen, welche vor der Entkalkung in Alkohol lagen und noch mehr an Schnitten solcher Knochen, welche in entkalktem Zustande längere Zeit in Spiritus aufbewahrt wurden, häufig eine diffuse Basophilie des ganzen Knochenbälkchens oder auch eine stärkere basophile Färbung des peripheren osteoiden Gewebes.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses oft genannten schmalen Saumes möchte ich an der Hand von Präparaten, die nach Schmorl mit Thionin-Pikrinsäure gefärbt sind, versuchen. Hier gelingt es, sowohl die Differenzirung zwischen verkalktem und unverkalktem Gewebe, als auch den sämmtliche Knochenbälkchen überziehenden schmalen acidophilen Saum zu bekommen. In Formalin oder nicht zu lange in Müller'scher Flüssigkeit fixirte und uneingebettet geschnittene Präparate zeigen:

1. den kalkhaltigen Kern blaugrün bis grüngelb gefärbt, mit deutlicher Darstellung jedes einzelnen Knochenkörperchens und seiner Ausläufer:

2. das osteoide Gewebe entsprechend seiner Zusammensetzung aus einem acido- und einem basophilen Elemente im Allgemeinen rothbraun gefärbt.

Die nähere Untersuchung an geeigneten Präparaten ergibt, dass die Fibrillen rein gelb, das interfibrilläre Gewebe dagegen rothbraun erscheint. Den Beweis für diese Angabe möchte ich jedoch einer besonderen Mittheilung vorbehalten.

3. Zeigen diese Schmorl-Präparate einen die Oberfläche sämmtlicher Knochenbälkchen überziehenden, acidophilen rein gelben Saum. (Die Behandlung von entkalktem Schnitte mit Säure-Fuchsin, Pikrinsäure nach Hansen ergibt eine intensive Rothfärbung dieses Saumes.)

Auch von ihm lässt sich mit Sicherheit konstatiren, dass er ohne Unterbrechung von der freien Oberfläche der Knochenbälkchen auf die Bruchflächen und angeschnittenen Stellen übergeht. Ein Beweis, dass er künstlich zu Stande gekommen ist. Hierfür spricht auch der Umstand, dass es nur in einem gewissen Stadium der Entkalkung gelingt, ihn nachzuweisen; wird letztere zu lange fortgesetzt, so zeigt das osteoide Gewebe in seiner Gesammtheit reine Acidophilie, d. h. hier Gelbfärbung. Wird der rachitische Knochen noch länger der Einwirkung der Müller'schen Lösung ausgesetzt, so geht auch der interfibrilläre Bestandtheil des fertigen kalkhaltigen Gewebes in Lösung. Die basophile Reaction dieser Stellen verschwindet und der fibrilläre Aufbau des Gesammtknochens kommt zur vollkommen deutlichen Anschauung. Pommer (10).

Erlangt auf diese Weise die ganze Masse der Knochenbälkchen acidophile Reaction, so ist nicht einzusehen, weshalb die Acidophilie, welche in Form eines sämmtliche Knochenbälkchen überziehenden dünnen Saumes auftritt, auf andere Weise zu Stande kommen soll, als durch Maceration von Seiten der fixirenden Flüssigkeiten.

Nun verhalten sich die zwei am Aufbaue des Knochen betheiligten Elemente durchaus verschieden gegenüber den in Betracht kommenden Reagentien. Das eine, das Markgewebe, kann ohne Weiteres von jeder beliebigen Flüsigkeit durchtränkt werden; das andere dagegen, die eigentliche Knochengrundsubstanz, ist den Fixirungsflüssigkeiten nur in directem Verhältniss zu deren Säuregehalt zugänglich. Die Maceration folgt hierbei der Entkalkung nach, und es ist ein Stadium im Verlaufe der Entkalkung denkbar, wo der Knochen zwar vollkommen entkalkt und schnittfähig ist, die Maceration aber — von Seiten der ins Markgewebe längst eingedrungene Flüssigkeit ausgehend, erst die oberflächliche Schicht sämmtlicher Knochenbälkchen betrifft. Auf diese Weise wäre dann der die Gesammtknochen-Oberfläche überziehende schmale acidophile Saum zu erklären.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Dr. Stöltzner für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er auf den Austausch unserer Präparate einging, auch hier meinen besten Dank auszusprechen.

Abbildung I.

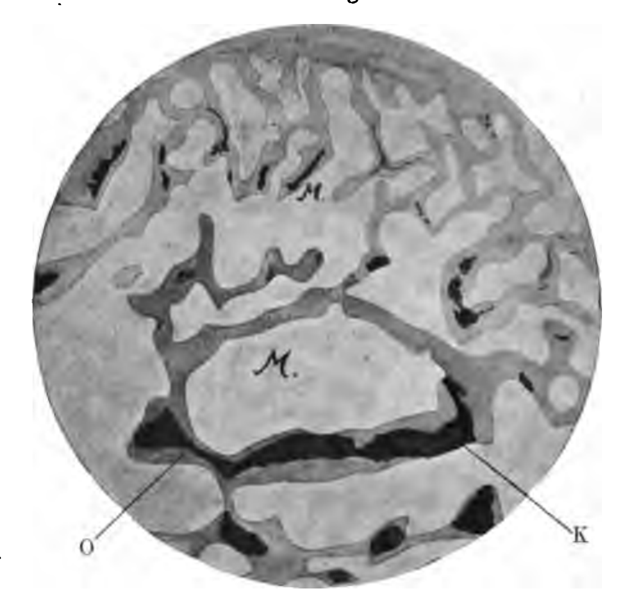


Abbildung II.



Erklärung der Abbildungen I und II.

Sie betreffen die Fibia eines 2jährigen rachitischen Kindes und sind photographische Aufnahmen nicht schematischer Zeichnungen.

Bei I ist der Knochen in Müller'scher Lösung, bei II in Salpetersäure entkalkt; Färbung in beiden Fällen mit Silberlithioncarmin.

I M = Mark, O = osteoides Gewebe, K = kalkhaltiger Knochen.

II zeigt bei näherem Zusehen einen die Oberfläche sämmtl. Bälkchen überziehenden schmalen Saum = S,

Literatur.

1. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, 1885, p. 19.
2. Kassowitz, Die normale Ossification etc., Wien 1881, Theil I, p. 26.
3. Virchow's Archiv, Bd. 69, p. 474.
4. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1894.
5. l. c., p. 39.
6. Undersögelser over Bindevaevsgruppen. Köbenhavn 1900.
7. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 70, p. 137.
8. Anatomischer Anzeiger, Bd. 16.
9. l. c., p. 146.
10. l. c., p. 21.

Discussion.

Herr Salge-Berlin: Bei meinen farbetechnischen Untersuchungen der Ausarbeitung einer Silberfärbemethode haben wir auch in Alcohol fixirte und mit Salpetersäure entkalkte Präparate untersucht, dabei aber nicht eine solche Veränderung im farbenanalytischen Verhalten gefunden, wie sie Herr Holz demonstrirt hat. Die Silberfärbung des verkalkt gewesenen Gewebes fiel weniger intensiv aus, die starken carminophilen Säume waren aber erhalten. Die eingehende Beantwortung der hier aufgeworfenen histologischen Frage muss ich meinem Freunde Stöltzner überlassen.

Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse.

Herr **Basch**-Prag.

In Anknüpfung an die Versuche Friedleben's aus dem Jahre 1858 habe ich Totalexstirpationen der Thymus bei jungen Hunden vorgenommen und die hiernach eintretenden Veränderungen am Knochensysteme studirt. Um ausser dem anatomischen Verhalten der Knochen auch das Ossificationsvermögen zu prüfen, habe ich bei operirten Thieren und bei Controlthieren desselben Wurfes subcutane und complicirte Fracturen an gleichen Stellen angelegt und deren Heilung verfolgt. Es stellte sich heraus, dass, während das Controlthier an der Stelle der Fractur einen deutlichen, massigen Callus darbot, beim operirten Thiere nur eine geringe periostale Verdickung an der Fracturstelle zu fühlen war und die Verletzung bei dem letzteren klinisch wie eine Infraction beim rachitischen Kinde verlief. Um alle Phasen des Ablaufes der Fractur zu verfolgen, wurden Röntgenphotographien hergestellt, deren Copien ich demonstrire. Als auffällige Begleiterscheinung dieser Veränderungen zeigte sich im Stoffwechselversuche, dass das Thier ohne Thymus wesentlich mehr Kalk durch die Nieren ausschied als das Crotrolthier. Neben der individuellen Schwankung in dem Unterschiede der Callusbildung zeigte sich auch eine Differenz je nach der Zeit, in welcher die Fractur nach der Herausnahme der Thymus angelegt wurde. Fracturen aus den ersten 2 Wochen nach der Thymusexstirpation zeigten keine so bedeutende Differenz und Heilung, wie solche, die nach 1—2 Monaten angelegt waren, was damit zusammen zu hängen scheint, dass die Verarmung an circulirendem Thymussecrete erst längere Zeit nach Wegnahme dieses Organes einzutreten scheint. Als physiologische Wirkung dieses Secretes bei Einführung in die Blutbahn zeigte sich Herabsetzung des Blutdruckes, bei toxischen Dosen gleichzeitig allgemeine Krämpfe und Athmungsstillstand. Bei den Versuchen von Wiedereinheilen der eigenen Thymus der Thiere an verschiedenen Stellen der Haut nach Herausnahme der Drüse aus dem Brustraume, wurden die eingepflanzten Thymusstücke innerhalb 14 Tagen resorbirt, und kurze Zeit nach festgestellter Resorption gingen die so operirten Thiere, meist unvermittelt, unter allgemeinen Krämpfen zu Grunde. Milzexstirpation nach vorgenommener Thymusexstirpation erhöhte

die Veränderung am Knochensysteme nicht. Die anatomischen Veränderungen am Knochensysteme der operirten Thiere bestanden vorwiegend darin, dass die Knochen weicher und biegsamer wurden und in der Entwickelung und Verknöcherung zurückgeblieben waren. Sie zeigten eine stärkere Hyperämie, eine Verbreiterung und Unregelmäfsigkeit der Epiphysenlinie, eine Erweiterung der Markräume. Bei frischen Fracturen fand sich nur ein geringer periostaler Callus vor, während beim Controlthiere neben dem mächtigen periostalen Callus oft auch ein die ganze Markhöhle sclerosirender medullarer Callus vorhanden war. (Die erwähnten Verhältnisse werden als Knochenlängsschnitte, die mit natürlicher Färbung in Kayserling'scher Lösung conservirt wurden, demonstrirt.)

Discussion.

Herr Moro-Wien richtet an den Vortragenden die Anfrage, ob er auch im umgekehrten Sinne verfahren hat und ob er Thieren mit unversehrter Thymusdrüse Thymussubstanz im Ueberschusse zugeführt hat; denn es ist sehr wahrscheinlich und geht auch aus den Ausführungen des Vortrages hervor, dass die Thymus ein Organ ist, das mit dem Wachsthume in inniger Beziehung steht. Bekannt ist das Naturexperiment in diesem Sinne, wobei mit Hyperplasie der Thymus behaftete Kinder sich überaus häufig durch eine Riesenentwickelung, durch den sog. pastösen Habitus (Escherich) auszeichnen, trotzdem sie in der Regel kachectisch sind.

Beitrag zur Impftechnik.

Herr **Flachs**-Dresden.

M. H.! Das Impfgesetz schreibt vor, dass jedes Kind in seinem Leben zweimal geimpft werden muss.

Wie jedes Gesetz, so hat auch dieses seine Härten und wir Aerzte haben allen Grund, darüber zu wachen, dass seine segensreichen Bestimmungen nicht von irgend welchen Folgen begleitet werden, die geeignet sind, das Gesetz in der öffentlichen Meinung herabzusetzen. Ich spreche hier von den sog. Impfschädigungen und möchte dieselben kurz in folgender Weise eintheilen:

1. Imaginäre Impfschädigungen; das sind solche, welche mit dem Impfen in weiter keinem Zusammenhange stehen, als dass sie das alte Diktum bestätigen: post hoc ergo propter hoc.

Es sind hier die reinen Zufälligkeiten im Spiele, Auftreten von Infectionskrankheiten und dergleichen mehr. Bestimmungen, dass zu Zeiten von Epidemien nicht geimpft werden soll, suchen dies Zusammenfallen thunlichst zu verhüten, ebenso die Impfbefreiungen bei constitutionellen Krankheiten, Ekzem u. a. m.

2. Wirkliche Impfschädigungen; davon

a) solche, die auf die Lymphe zurückzuführen sind.

Es wird nur noch animale Lymphe benutzt und das ganze Verfahren der Lymphgewinnung ist ein so peinlich genaues, dass nur selten verunreinigte Lymphe eine Schädigung des Organismus herbeiführen wird.

b) Schädigungen von der Wunde aus: Da durch den Impfschnitt eine Verletzung der Epidermis stattfindet, so ist die Möglichkeit, dass Keime in die Haut eindringen, gegeben.

Zweitens kann eine Infection durch die auftretende Pustelbildung eintreten, denn oft platzen die Pusteln, oder sie werden durch Reibung oder andere Berührung geöffnet.

Zur Verhütung von Verunreinigungen beim Impfakte selbst sind sterile Instrumente vorgeschrieben. Anzustreben ist, dass für jeden Impfling ein besonderes Instrument benutzt würde. An Stelle der üblichen Impflanzetten empfehle ich die sogenannten Impffedern, welche schon lange in den Handel gebracht sind, aber immer noch nicht die Würdigung gefunden zu haben scheinen, welche ihnen zukommt. Sie sind sehr wohlfeil und können leicht gereinigt und

sterilisirt werden. An Stelle der kurzen Impffedern, die in einen Halter gesteckt werden, aber auch ohne denselben benutzt werden können, sind auch solche mit breitem Handgriff auf den Markt gebracht.

Was nun die Behandlung der Impfstelle und der Pusteln anbetrifft, so steht sie zu den sonstigen Gepflogenheiten der Wundpflege im grellsten Gegensatze. Wo schützt man offene Stellen so wenig wie hier, oder wo überlässt man eiternde Flächen sich selbst?

In der That sind diese Impfschädigungen nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt. Sie entziehen sich vielleicht einer genaueren Beobachtung dadurch, dass die Impflinge nach der zweiten Besichtigung, welche am 6. oder 7. Tage in der Regel stattfindet, nicht wieder angesehen werden. Die Störungen treten meistens nach dem 8. oder 9. Tage auf, dann, wenn die Pustel geplatzt ist und so eindringenden Keimen freien Eingang verschafft. Daher ist die Zahl der Impfschädigungen sicherlich grösser als diejenige, welche in der gewöhnlichen Impfstatistik zu finden ist.

Ich habe hier nicht nur die einfachen Erytheme und Schwellungen in der Umgebung der Impfstelle im Auge, sondern es kommen auch schwere Affectionen der Lmyhdrüsen vor, sicherlich nicht das Product des Impfstoffes, sondern hervorgerufen durch eine Infection aus pathogenen Mikroorganismen, weiter aber durch Uebertragung von Impfstoff auf erkrankte Hautstellen. Ich will nicht das Thema der sogenannten generalisirten Vaccine hier discutiren. Diejenigen Fälle aber, welche ich gesehen, haben mir stets die Gewissheit einer secundären Infection der verletzten Epidermis von der Impfstelle aus ergeben. Die neueren Arbeiten deutscher Forscher bestätigen diese Ansicht. Zufälligerweise stehen mir zwei schlagende Fälle zur Verfügung, die jüngst in der Klinik des Säuglingsheimes aufgenommen wurden. Ich gebe Ihnen hier die Photographien herum.

Es handelt sich hier um eine Infection eines Gesichtekzemes bei einem Mädchen von der Impfstelle aus, bei dem anderen um eine schwere gangränöse Hautaffection an Anus und Vulva, die auf den ersten Blick wohl geeignet war, an Lues denken zu lassen, wenn

---

1) Henoch: Ueber generalisirte Vaccine. Beitrag zur Festschrift für Jacobi. New-York, 1900.

2) Paul, Wien: Studie über die Aetiologie und Pathogenese der sogen. generalisirten Vaccine bei Individuen mit vorher gesunder oder kranker Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 52.

nicht wohlcharakterisirte Impfpusteln in der Nähe und die glatte Heilung bei indifferenter Behandlung die Diagnose einer Impfschädigung sicherten.

Alle diese Impfschädigungen betreffen nur den Impfling selbst. Die vernachlässigte Pustel kann aber mit ihrem Secrete auch anderen Personen gefährlich werden durch die Möglichkeit einer unfreiwilligen Vaccination. Es handelt sich in erster Linie um Uebertragung des Impfstoffes durch Tücher, Windeln und dergleichen auf ekzematöse Stellen von jüngeren, nicht geimpften Kindern. Ich entsinne mich eines Falles im Kinderhospitale zu Dresden — ein dreimonatliches Kind mit einem ausgebreiteten Ekzeme am Ohre. Es war von seiner Schwester, die geimpft war, inficirt worden, und bot eine grosse geschwürige Fläche von Impfpusteln in dem Ohre und in der Umgebung. Das Kind starb an Meningitis in wenigen Tagen. Weniger gefährlich, aber um so schmerzhafter, war eine Uebertragung von Impfstoff vom Arme eines Impflings auf den intertrigo analis des anderthalbjährigen Bruders. Nicht weniger als dreissig wohlausgebildete Impfpusteln sassen an der Analöffnung und am Scrotum.

Um die Impfstelle wirksam gegen jedes Eindringen von Keimen zu schützen, ist es nothwendig, dass sie bedeckt gehalten wird. Man hat da schon die verschiedensten Vorschläge gemacht, ich erinnere hier an die Impfschutzkapseln aus Gelatine, aus Drahtgeflecht u. a. m.

Dass sich diese Art des Schutzes wenig einbürgerte, hatte darin seinen Grund, dass das Anbringen von solchen Schutzvorrichtungen etwas umständlich war, die Haut reizte, ja manchmal eigentlich erst recht die Ursache zu einer Entzündung wurde.

Von guten Resultaten berichtet Herr Medicinalrath Dr. Hesse, Bezirksarzt in Dresden-Land, mit einer von Dr. Seibert (New-York) bekannt gegebenen Bedeckung (der Firma Dieterich Helfenberg). Die besonderen Vorzüge sind, dass die Impfstelle bedeckt, aber doch durch das Drahtgitter dem Auge zugänglich ist. Ferner ermöglicht der Zutritt von Luft eine glatte trockene Heilung der Pusteln.

Eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt bei der Impfung die Wahl der Impfstelle.[1]) Abgesehen von der bequemen Lage für

[1]) Vergleiche Flachs: Zur Impftechnik. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 7.

den Impfarzt war mir von jeher der Oberarm als wenig geeignet für die Vornahme der Impfung erschienen. Die grosse Beweglichkeit des Armes und die Nähe der Lymphdrüsen machten mich bedenklich, ausserdem aber waren die langen, breiten Narben auf dem Oberarme unserer jungen Mädchen mir stets als etwas erschienen, was die ärztliche Kunst hätte vermeiden sollen. Von amerikanischen und englischen Aerzten waren häufig andere Stellen zum Impfen ausersehen worden, man impfte dort meist an den Ober- und Unterschenkeln. Bei Erwachsenen lässt sich das sehr gut durchführen, besonders ober- und unterhalb des Knies, bei Kindern hatten aber diese Stellen den grossen Nachtheil, dass sie durch den Urin leicht beschmutzt wurden und ausserdem einer zufälligen Reibung und Verletzung leichter ausgesetzt waren.

Nach verschiedentlichen Versuchen habe ich folgende Stelle an der Brust als die beste gefunden:
sie wird begrenzt durch eine Horizontale durch die 4. Rippe, durch die Axillarlinie und durch den unteren Rippenbogen. Diese Stelle hat folgende Vorzüge:

1. man sieht die Impfnarben nicht,
2. die Haut ist an dieser Stelle wenig Bewegungen ausgesetzt,
3. man kann einen bequemen Verband anlegen.

Als Verband bringe ich auf die Impfstelle sofort eine dünne Lage steriler Gaze, welche durch einen breiten Streifen eines klebenden Pflasters festgehalten wird.

Damit der Verband hält und nicht von den Kindern abgerissen wird oder beim Baden sich ablöst, lasse ich die Stelle durch einige Bindetouren, die am besten die Achsel mit einschliessen, sichern, was von den Müttern sehr leicht gelernt wird. Das hat den Vortheil, dass das tägliche Bad keine Unterbrechung erleidet. Es empfiehlt sich, die Binde mit ins Bad zu nehmen und nach demselben zu wechseln.

Die Nachbesichtigung findet am 9. oder 10. Tage statt. Die Weiterbehandlung der Pusteln kann entweder trocken durch sterile Gaze, oder mit einem antiseptischen Pulver oder durch Salbe erfolgen.

Es sind jetzt in der Poliklinik des Säuglingsheims zu Dresden sämmtliche Kinder auf diese Weise geimpft worden, ausserdem stehen mir zahlreiche Fälle aus meiner Privatpraxis zur Verfügung. Bei

allen Impflingen war eine fast absolute Reizlosigkeit der Impfstelle zu verzeichnen; wenn trotzdem eine solche auftrat, war es darauf zurückzuführen, dass die unachtsame Mutter die Kinder den Verband hatte herunter reissen lassen.

Schwere Impfschädigungen sind niemals zu verzeichnen gewesen.

Der Verlauf der ganzen Impfung betrug im Durchschnitte 3 Wochen.

Nach den gemachten Erfahrungen kann ich nur empfehlen, die sonst gebräuchliche Impfstelle des Armes mit der an der Brust zu vertauschen und die Impfstelle bedeckt zu halten, und zwar so lange, bis eine vollständige Narbenbildung eingetreten ist.

Discussion.

Herr Falkenheim-Königsberg hält den Oberarm für die geeignetste Stelle zur Impfung. Bei sorgfältiger Ausführung der Impfung bekommt man kleine und nicht störend liegende Narben. Besondere Schutzverbände erscheinen ihm nach seinen Erfahrungen nicht nothwendig und bei öffentlichen Impfterminen nicht durchführbar.

Herr Ganghofner-Prag stimmt Falkenheim darin bei, dass bei vorsichtigem Verfahren Impfschäden nicht in solchem Maasse auftraten, als dass complizirtere Schutzverbände nothwendig wären. Doch mache er auf das von Impfdirector Paul in Wien angegebene Verfahren der Tegminverbände aufmerksam. Das Verfahren sei einfach, ohne Zeitverlust ausführbar und wenig kostspielig. Ganghofner hat es seit 2 Jahren in seiner Anstalt durchgeführt und war damit sehr zufrieden.

Herr Gernsheim-Worms: Ich begrüsse den Vorschlag des Collegen Flachs, die Kinder, speciell die kleinen Mädchen, der hässlichen Narben wegen nicht mehr am Arme zu impfen. Entschieden aber muss ich mich gegen den Vorschlag, an der Brust zu impfen, wenden, da hier ja auch scheussliche Entstellungen entstehen. Man könnte hier die Türken nachahmen, die die kleinen Mädchen um den Nabel herum impfen. Den guten Erfolg dieser Methode hatte ich kürzlich gelegentlich der Beseitigung eines Angioms rechts vom Nabel durch Impfung zu sehen Gelegenheit.

Da College Flachs auch das Baden beim Impfen berührte, so möchte ich noch erwähnen, dass ich die ziemlich zahlreichen Kinder, die ich jedes Jahr impfe, durchweg auch in der Einschmelzungsperiode baden lasse, ohne dass ich auch nur in irgend einem Fall eine Schädigung gesehen habe.

Herr Hochsinger-Wien muss sich gegen das Baden der Kinder vom 5. Tage an aussprechen, weil beim Baden die Pusteln vorzeitig aufgehen können, bevor das Kind noch immunisirt ist. Sind dann offene Hautstellen vorhanden, so kann eine Vaccinia generalisata entstehen. Schutzmittel sind überflüssig. Am besten ist noch das Tegmin von Dr. Paul.

Herr Siegert-Strassburg: Dass doch noch gelegentlich durch einen Unglücksfall es zu Impfschädigungen kommt, lehrt eine ganze Epidemie von contagiöser Impetigo, welche 1900 in Strassburg in Folge einer inficirten Lymphe bei zahlreichen Fällen in Erscheinung trat. Dass eine Entziehung von vielen Kindern im folgenden Jahre versucht wurde, ist selbstverständlich.

Herr Svoboda-Wien: Es gibt zweierlei Vaccina generalisata: die eine entsteht, wenn der frische überschüssige Impfstoff von der Impfstelle auf kranke Haut kommt, die andere, wenn das Kind nach etwa einer Woche den selbsterzeugten Impfstoff seiner Pusteln sich einimpft. Im ersten Falle entstehen oft schwere Zerstörungen der Haut, im zweiten, da das Kind schon halb und halb immun ist, nicht einmal Narben. Wenn wir uns einigen, dass der Arzt selbst oder die Mutter sofort nach der Impfung und nicht erst nach einem Tag die Impfstelle abwaschen muss, werden die schweren Fälle von generalisirter Vaccine nicht zu Stande kommen können.

Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.

Herr **Norbert Swoboda**-Wien.

Mit einer Textabbildung.

In dem fast 200 Jahre alten Variola-Varicellenstreite ist es noch immer nicht zu einer Einigung gekommen. Dieser Umstand wird von den Impfgegnern ausgenützt und auch sonst oft von Laien als ein Testimonium paupertatis für die Schärfe der ärztlichen Forschung angeführt.

Wenn auch in der Praxis, d. h. bei der Prophylaxe gegen Variola ganz im Sinne der Dualisten vorgegangen wird, so sind doch die Unitarier selbst nach Ansicht hervorragender Dualisten in der Theorie noch nicht widerlegt. Auch im letzten Decennium sind neue Arbeiten für die Lehre der Unitarier eingetreten.

Vor Allem gilt dies von ihrem Hauptargument. Sie behaupten mit Bestimmtheit, dass ein Varicellenkranker auf einen Gesunden echte Blattern übertragen kann, und berufen sich auf bestimmte Fälle. Besonders der letzte von Hochsinger 1892 veröffentlichte Fall erregte viel Aufsehen.

Ich erkläre diese mit der Lehre der Dualisten in Widerspruch stehenden Fälle so, dass ich diese durch Ansteckung an Varicellen entstandenen Blattern nicht als Blattern gelten lasse, sondern als die schwere Form der Varicellen, als Varicellae varioliformes. Dass es Varicellen gibt, die sich in nichts von Variola vera unterscheiden, kann ich auf Grund eigener Beobachtung zeigen.

(Eine 24 jährige Patientin erkrankt unter allen Symptomen der Variola vera: schweres 4 tägiges Prodromalstadium, präcipitirte Menses, zweiwöchentliches hohes Fieber, exquisiter Pockengeruch, Masseneruption eitriger Pusteln mit Knötchenvorstadium, bleibende Narben etc. Im Anschlusse daran erkrankten zwei erwachsene Schwestern an gewöhnlichen Varicellen. Die Stadt und ihre Umgebung ist seit mehr als 10 Jahren blatternfrei, dagegen kamen damals mehrere Varicellenfälle vor.)

Varicellae varioliformes sind schon vor 100 Jahren beschrieben worden. Der berühmte alte Heim sah unter mehreren tausend Varicellenfällen etwa 60, die sich in nichts von echten Blattern

unterscheiden liessen. Auch Mombert (1884), Walsh (1896), Lenhartz (1897) und Biedert berichten über das Vorkommen dieser Form der Varicellen.

Wenn auch in diesen Fällen der Einwand zulässig ist, dass eine Verwechselung mit Variola vorlag, so ist dies bei meiner Beobachtung ausgeschlossen, weil sie aus einer absolut blatternfreien Gegend stammte und weil nachträglich die Impfung haftete.

Bei genauer Betrachtung aller Eigenthümlichkeiten der Varicellen in morphologischer und klinischer Beziehung (Vorexanthem, rubeolae varicellosae, Delle, Fächerung, Papel, Hals, Narbe, schwere Prodromalsymptome, hämorrhagische und pyämische Varicellen etc.) kommt man zu dem Schlusse, dass bei Varicellen alle Formen und Abstufungen ebenso wie bei Variola vorkommen können, so dass im sporadischen Falle, z. B. bei den Erstlingen einer Variolaepidemie, eine Differenzialdiagnose unmöglich sein kann.

Die Dualisten hatten also Unrecht, wenn sie den Unitariern gegenüber an der morphologischen und klinischen Trennung festhielten. Es scheinen übrigens viele hervorragende Vertreter der Dualisten in diesem Punkte mit der Lehre der Unitarier übereinzustimmen (Gerhard, Steiner, Strümpell, Baginsky, Curschmann, Laveran, Teissier, Jürgensen, Henoch), da sie sich entweder auf die morphologische Differenzirung nicht einlassen, oder die Differenzialdiagnose für „fast unmöglich“ u. dgl. hinstellen.

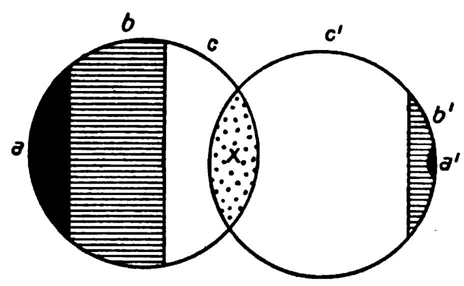
In einem Punkte, dass nämlich Erwachsene gegen Varicelleninfection immun seien, hatten Unitarier und Dualisten Unrecht. Die Seltenheit der bisher veröffentlichten Varicellenfälle bei Erwachsenen scheint u. a. eine Folge davon zu sein, dass die Varicellen gerade bei Erwachsenen oft wie Variola aussehen und als solche diagnosticirt werden.

Die Thatsache, dass es eine Varicella varioliformis gibt, hat das theoretische Interesse, dass man durch sie die Variola-Varicellenfrage aus der Welt schaffen kann, dass ferner der Einwand gegen den Werth der Impfung, dass dasselbe Individuum kurz nach der Impfung oder nach überstandener Variola noch Variola bekommen kann, sich wesentlich reduciren lässt, denn in solchen Fällen handelt es sich meist um Varicella varioliformis.

Das Vorkommen von Varicella varioliformis hat auch ein praktisches Interesse. Wenn ein solcher Fall richtig er-

kannt wird, wird der Bevölkerung die Aufregung des falschen Blatternallarmes erspart. Wenn gleichzeitig Blattern bestehen, bedeutet die richtige Diagnose oft die Lebensrettung des Patienten, denn bisher kamen alle Fälle von Varicella varioliformis ins Blattern-Spital, wo sie oft Variola dazu bekamen.

Das Verhältniss der Variola zur Varicella, welches ich im Vorhergehenden darzustellen versucht habe, lässt sich leicht durch ein Schema illustriren. Wenn ich die Summe der zur Beobachtung kommenden Variolafälle durch einen, den der Varicellenfälle durch den anderen Kreis darstelle, enthält das mit X bezeichnete gemeinsame Feld jene bei gleichzeitig bestehender Variola und Varicellen-Epidemie vorkommenden Fälle, bei denen anfangs die Entscheidung, ob sie durch das eine oder das andere Contagium erzeugt wurden, unmöglich ist.



Die Felder a und a' stellen die schweren, durch heftige Prodromalsymptome, Eiterfieber, Sepsis oder hämorrhagische Diathese complicirten Fälle dar, die Felder b und b' die dem Krankheitsbilde der Variolois entsprechenden, die Felder c und c' die nach dem Typus der gewöhnlichen Varicellen verlaufenden leichten Fälle.

Ich hoffe, dass in Zukunft der Varicella varioliformis eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt wird und dass jetzt viele bisher nicht veröffentlichte Fälle bekannt gegeben werden.

Um eine Lösung der Variola-Varicellenfrage zu erreichen, müssen ferner die unrichtigen, ich möchte sagen tendenziösen Angaben über morphologische und klinische Trennung aus den Büchern der Dualisten verschwinden.

Wir müssen gleichzeitig die ätiologische Dualität und die Unität der morphologischen und klinischen Eigenthümlichkeiten festhalten und uns dagegen verwahren, wenn einzelne von einer „entfernten äusserlichen Aehnlichkeit“ sprechen.

Im Gegentheile, wenn auch diese Frage in meinem Sinne gelöst, beziehungsweise aus der Welt geschafft ist, bleibt noch das bisher ungelöste Räthsel der Natur zu lösen, dass zwei verschiedene Contagien zwei Krankheiten hervorbringen, von denen die eine tausendmal gefährlicher ist, als die andere, von denen aber beide dieselben höchst auffallenden und wohlcharakterisirten Symptome zeigen können, so dass im sporadisch auftretenden Falle nicht das Krankheitsbild, sondern immer nur die Aetiologie die Differenzialdiagnose ermöglicht.

Solange wir den Krankheitserreger nicht kennen, müssen wir auf Ueberraschungen gefasst sein.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien macht geltend, dass nach der von ihm mitgetheilten Familiengeschichte Lenhartz und Biedert ähnliche Fälle beobachtet haben, wo Erwachsene eine von Pocken nicht unterscheidbare Affection durch Infection von varicellakranken Kindern äquirirt hatten. Dasselbe findet nun Swoboda und diese Thatsache ist nicht mehr aus der Welt zu schaffen. Durch die Annahme einer Varicella varioliformis, ähnlich wie dies auch Biedert gemeint hat, ist die Variola-Varicella-Frage noch immer nicht gelöst. Erst muss der ursächliche Erreger gefunden sein, dann erst lässt sich die Frage nach der unitarischen oder dualistischen Seite hin entscheiden.

Herr Ganghofner-Prag: Bezüglich des Falles Hochsinger wollte ich bemerken, dass in einer grossen Stadt wie Wien kaum je mit Sicherheit gesagt werden könne, es sei keine Infectionsmöglichkeit mit Variola vorhanden gewesen. Herrn Swoboda stimme ich darin wohl bei, dass eine Varicella unter Umständen einer Variola morphologisch sehr ähnlich sein könne. Doch ist das Prodromalfieber der Variola so charakteristisch, dass es wohl zur Unterscheidung sicheren Anhalt gebe, wenn eben der Fall von Anfang an klinisch beobachtet sei.

Herr Falkenheim-Königsberg bestätigt, dass in Ausnahmefällen Varicellen in ihrer äusseren Erscheinung Variolois so ähnlich sein können, dass die Differentialdiagnose auf grössere Schwierigkeiten stösst. Er theilt einen Fall mit, in welchem neben mehreren Geschwistern mit typischen Varicellen das eine einen Ausschlag zeigte, der völlig wie Variolois aussah. Die Uebereinstimmung wurde durch Herrn Professor Caspary bestätigt. Die nach der Genesung des Kindes ausgeführte Impfung desselben ergab ein positives Resultat.

Herr Thomas-Freiburg läugnet auf Grund zahlreicher Beobachtungen von Varicellen und Varicellenepidemieen während langer Zeiträume, welche absolut frei von Pockenfällen geblieben waren, jede Aehnlichkeit des Gesammtexanthemes der Varicellen mit demjenigen der Pocken. Einzelne, auch einige Varicellenbläschen, besonders solche mit dichter Epidermis, können sich bei einem Kranken pockenpustelähnlich gestalten, nie aber das gesammte Exanthem. Wo dies behauptet wird, hat es sich nur um Pocken, nicht um Varicellen gehandelt. Dass positiver oder negativer Erfolg einer Vaccination nach der Erkrankung entscheidend sein könne, läugnet Thomas durchaus, da ihm die Thatsache festgestellt erscheint, dass auch echte Pocken bei Geimpften oder Nichtgeimpften ausnahmsweise zwei-, vielleicht auch dreimal auftreten können. Wer das gesammte Krankheitsbild, nicht nur das Exanthem zur Diagnose in Betracht zieht, kann nie in die Versuchung kommen, eine solche Aehnlichkeit von Varicellen und Variola anzuerkennen, dass die Diagnose irgendwie schwankend sein könne. Eine Varicella varioliformis existirt nicht.

Herr Selter-Solingen. Kaupe hat im August in der Versammlung westphälischer Kinderärzte eine Anzahl variolaartiger Erkrankungen bei einer Varicellenepidemie mitgetheilt bei kurze Zeit vorher geimpften Kindern und bei nichtvorhandener Variolaepidemie. Von anderen Herren wurden ähnliche Beobachtungen dazu beigetragen.

Ueber das regelmäfsige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaerobischen Buttersäure-Bakterien im normalen Stuhle.

Herr **Fritz Passini**-Wien.

Die Vorstellungen über die Bedeutung der streng anaeroben Bakterien als Bewohner des menschlichen Darmes gehen weit auseinander. Während die einen es als fraglich hinstellen, dass ihnen überhaupt eine Rolle zukomme, ja dass sie im Darme normaler Weise vorhanden sind und vegetiren, stehen andere auf dem Standpunkte, dass diesen Organismen eine hervorragende Thätigkeit sowohl bei der Verdauung wie auch in der Darmpathologie zuzusprechen sei. Als Vertreter der ersteren Ansicht sei Kohlbrugge angeführt, der sein Sammelreferat mit den Worten schliesst: „Solange nicht genaue Methoden der Technik angegeben werden, zweifle er wie auch andere an ihrem constanten Vorkommen in den Fäces“.

Dagegen lassen sich aber gewichtige Einwände machen, die ausgezeichneten Bedingungen für Anaerobiose, die diese Keime in unserem Darmkanale für ihr Wachsthum vorfinden, lassen ihre Entwickelung möglich erscheinen. Nach Bunge „verschwindet der Sauerstoff schon im Magen fast vollständig, zum Theile durch Vereinigung mit den reducirenden Substanzen, welche aus den schon im Magen beginnenden Gährungsprozessen hervorgehen, insbesondere mit dem aus der Buttersäuregährung stammenden nascirenden Wasserstoffe, zum Theile durch Diffusion in die Gewebe der Magenwand. In den aus den oberen Theilen des Darmes gewonnenen Gasen konnten bisweilen noch Spuren von Sauerstoff nachgewiesen werden, in den aus den unteren Theilen keine Spur.“

Weiter wissen wir, dass die Anaerobier in den symbiotisch wachsenden Keimen Hilfskräfte finden, die durch Sauerstoffverdrängung ihr Wachsthum ermöglichen. Ein von mir wiederholt erhobener Befund spricht sehr deutlich dafür, dass im Darme Erwachsener Wachsthum und Vermehrung der Anaerobier stattfindet. Grössere Stücke von Nahrungsresten aus dem Stuhle, z. B. Kartoffelstücke, wurden mit sterilem Wasser gewaschen, die oberfläch-

lichen Partieen bis auf einen kleinen centralen Würfel abgetragen und dieser der mikroskopischen und culturellen Beobachtung unterzogen. Ich fand denselben durchsetzt von zahllosen Stäbchen, Sporen und Kokken, die Cultur ergab einen streng anaeroben Buttersäurebacillus und Staphylokokken.

In der Litteratur finden sich zahlreiche Angaben, dass anaerobe Bakterien aus den Fäces gezüchtet wurden. Klein, der eine eingehende Beschreibung seines Culturverfahrens gibt, hat in diarrhöischen Stühlen von Kindern und Erwachsenen ein anaerobes Stäbchen gefunden, das er Bacillus enteritidis sporogenes nennt. Schattenfroh und Grassberger konnten den unbeweglichen Buttersäurebacillus aus Stühlen von Flaschenkindern isoliren. Macé gibt an, dass der Vibrion septique und die Ferments butyriques als normale Darmbewohner zu betrachten seien. Erst in jüngster Zeit hat Rodella drei anaerobe Bakterienstämme aus Stühlen normaler Brustkinder gezüchtet, von den engeren Fachcollegen hat Tissier als erster die intestinale Flora der Säuglinge bezüglich Anaerobier bearbeitet und mehrere Arten derselben beschrieben.

Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich darauf aus, ob überhaupt die streng anaeroben Buttersäurebacillen und welche Arten von ihnen in den Fäces der Säuglinge und Erwachsenen nachzuweisen seien. Diese Bakterien, deren hervorstechendste Fähigkeit ist, aus Zuckerarten neben anderen Produkten reichlich Buttersäure zu bilden, wurden bekanntlich von Schattenfroh und Grassberger eingehend studirt. Es ergaben sich bei der Erforschung ihrer chemischen Thätigkeit bedeutende Unterschiede in ihrem Verhalten bezüglich Eiweisszersetzung und Gelatineverflüssigung, die im Vereine mit einigen morphologischen Merkmalen zur Aufstellung von drei Typen führten: erstens, der von Gruber zuerst reingezüchtete „bewegliche Buttersäurebacillus“ (Amylobacter, Granulobacter), zweitens, der von Schattenfroh und Grassberger gezüchtete „unbewegliche Buttersäurebacillus“. Diese beiden bilden aus Kohlehydraten neben anderen Produkten Buttersäure und Milchsäure, sind dagegen nicht im Stande, Eiweissstoffe und Gelatine in Fäulniss zu versetzen, während die dritte Art Eiweissfäulniss bewirkt, Gelatine intensiv verflüssigt und bei der Vergährung von Zucker neben denselben Produkten, wie sie die erstgenannten Arten erzeugen — Buttersäure und Milchsäure — regelmäſsig auch Aethylalkohol bildet.

Zur Bekräftigung der Ansicht, dass Buttersäurebakterien regelmäſsig im Darminhalte zu finden seien, hat man früher grossen Nachdruck auf den regelmäſsigen Befund von mit Lugol'scher Jodjodkaliumlösung blau färbbaren Keimen im Stuhlpräparate gelegt. Man kannte ganz wenige Bakterienarten, denen die Fähigkeit zukommt, in ihren Leibern Granulose abzulagern, Leptothrix, Vibrio Rugula, das Pasteur'sche Essigsäurebakterium, den Jodococcus und den Bacillus butyricus Prazmowski. Da die Clostridienform dieses letzteren Bakteriums morphologisch grosse Aehnlichkeit mit den Clostridien zeigt, die ein mit Jod gefärbtes Stuhlpräparat enthält, schloss man ohne weiteres auf die Identität beider, deutete die Clostridien im Stuhlpräparate ausschliesslich als Wuchsformen des Bacillus Prazmowski (Nothnagel-Mannaberg).

Um mich über das Vorkommen des Clostridium butyricum in den Stühlen von Säuglingen zu orientiren, verwendete auch ich anfangs die Lugol'sche Lösung. Es ergab sich aber, dass die Reaction für diesen Zweck unbrauchbar ist, da es mir gelang, aus Säuglingsstühlen aerobe und fakultativ anaerobe Bakterienarten zu züchten, die ebenfalls granulosehaltige Clostridien bilden. Durch Untersuchungen von Grassberger und mir konnte weiter festgestellt werden, dass die Fähigkeit, Granulose zu bilden, einer grossen Reihe von Bakterien zukommt. Bacterium Coli, die Bakterien der Friedländergruppe (B. lactis aerogenes, Pneumoniae, Rhinoscleromatis), der Typhusbacillus, der Choleravibrio und andere weisen nach geeigneter Züchtung stärkeähnliche Stoffe in ihren Leibern auf. Somit war ein Erkennen der Clostridien und anderen granulosehaltigen Vegetationsformen der Buttersäurebacillen nach dieser Methode ausgeschlossen.

Ich konnte aber culturell aus jedem Stuhle streng anaerobe Buttersäurebakterien gewinnen. Festhaltend an der von den beiden genannten Autoren geschaffenen Eintheilung habe ich die in Reincultur gezüchteten Stämme nach den für die einzelnen Arten charakteristischen biologischen und morphologischen Merkmale bestimmt. So konnte ich alle drei Arten von Buttersäurebacillen in den Fäces der Säuglinge und Erwachsenen nachweisen. Ich habe bereits in einer in der Wiener klinischen Wochenschrift 1902, Nr. 1, erschienenen Mittheilung über den constanten Befund des unbeweglichen Buttersäurebacillus in normalen Stühlen von Brust-

kindern berichtet. Mit Hülfe der von Botkin angewendeten Anreicherungs-Methode mit steriler luftfrei gemachter Milch erhält man nach Eintragen eines Stuhlpartikels in das noch heisse Nährmaterial durchwegs binnen 24 Stunden stürmische Buttersäuregährung, die durch den unbeweglichen Buttersäurebacillus veranlasst ist. Später konnte ich wiederholt aus Säuglingsstühlen und Stühlen der Erwachsenen auch den beweglichen Buttersäurebacillus isoliren. Weitere Untersuchungen mit dem für dieses Bakterium von Beyerink angegebenen, bewährten Anreicherungsverfahren (5 gr Glykose und 5 gr Pepton auf 100 gr Wasser in einer enghalsigen Flasche heiss auf das zu untersuchende Material gegossen) werden zeigen, ob dasselbe ebenso häufig anzutreffen ist, wie das erstere.

Zu der dritten Art der Buttersäurebacillen, den „fäulnisserregenden“, gehört wohl der Bacillus putrificus Bienstock's. Bienstock hat denselben in Erde, Strassenkoth etc. gefunden und sein Vermögen, anaerobe Fäulniss zu erregen, eingehend studirt. Er konnte ihn jedoch in den Fäces des Menschen nicht wieder auffinden, selbst als er längere Zeit hindurch sporenhaltiges Material, Gartenerde, mit der Nahrung dem Darme zugeführt hatte. Er gibt wohl zu, dass die Sporen im Darme auskeimen, ihre vegetativen Formen sollen aber einer noch nicht aufgeklärten antagonistischen Thätigkeit unserer obligaten Darmbewohner, des Bact. coli und Bact. lactis aerogenes unterliegen. Nach meinen Untersuchungen ist aber der Bacillus putrificus in den Fäces vorhanden und daraus isolirbar. Bringt man bei 80° durch 20 Minuten pasteurisirte Stuhltheile in ein geeignetes Anreicherungsmaterial, so entwickelt er sich lebhaft unter Bildung von Fäulnissgasen. Ich bediente mich hierzu des Eiereiweisses; Eierklar wird in Eprouetten vertheilt, einer kurzen Erhitzung auf 140° im Autoklaven ausgesetzt. Es entsteht eine lichtbraune bröckelig geronnene Masse. Auf diesem Nährboden wachsen die Bienstock'schen Bakterien gut an, 2 bis 3 Tage bei 37° im Buchner-Rohre gehalten, ist die anfänglich ziemlich consistente Masse in eine dunkelbraune, dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt und von Stäbchen und freien Sporen erfüllt. Anaerobe Platten von Gelatine oder Zuckeragar daraus gegossen, führen zur Trennung des Fäulnisserregers von allenfalls vorhandenen fakultativen Anaerobiern und streng Anaerobiern der anderen Typen. Die Reinculturen wurden auf ihr Ver-

mögen, Fibrin zur Fäulniss zu bringen, mit positivem Erfolge geprüft. Sie zeigten in der Milch rasche Peptonisirung des Caseines neben Vergährung des Zuckers zu Buttersäure und den anderen erwähnten Produkten. Auf diese Weise konnte ich den fäulnisserregenden Buttersäurebacillus aus Stühlen von Erwachsenen regelmäfsig isoliren; wiederholt gelang auch die Cultur aus normalen Stühlen von Brust- und Flaschenkindern. Wie Bienstock konnte auch ich ihn nach dieser Methode aus Gartenerde züchten.

Wie diese von Schattenfroh und Grassberger getroffene Einteilung der Buttersäurebacillen ein Leitfaden für die Erkennung der von mir gezüchteten Stämme war, so könnte sie auch eine Handhabe bieten, um die anderen von den Autoren isolirten Anaeröbier zu beurtheilen. Leider fehlen aber dazu in den meisten Fällen eingehende biologisch-chemische Untersuchungen. Die von Vielen geübte mangelhafte Technik der Anaeroben-Züchtung hat wohl auch selten zu Reinculturen geführt. So bringt der Bacillus enteritidis sporogenes (Klein) Milch in für den Amylobacter- und den unbeweglichen Buttersäurebacillus typischen Weise zur Gerinnung; nach wiederholten Ueberimpfungen kommt es aber auf diesem Nährboden zur „atypischer Cultur“ unter Bildung von Fäulnissgasen und Peptonisirung des Caseines. Da ein derartiger Wechsel bei Reinculturen nicht bekannt ist, liegt der Verdacht nahe, dass Klein mit einem Gemisch von Sporen verschiedener Buttersäurebacillen arbeitete. Vielleicht ist der Bacillus I, den Rodella beschreibt, ein fäulnisserregender Buttersäurebacillus; er bildet auf einigen Nährböden „üblen Geruch nach Scatol“, Dasselbe mag für den Coccobacillus perfoetens Tissier's gelten.

Der Bacillus bifidus communis (Tissier) gehört dieser Bakteriengruppe nicht an, derselbe scheint nicht Anaerobier im strengsten Sinne des Wortes zu sein. Wenigstens wuchs der Stamm, den Hammerl mit Hülfe seines anaerobischen Plattenverfahrens cultivirte und dessen Uebermittelung ich Herrn Professor Escherich verdanke, nicht allein streng anaerobisch, sondern zeigte auch in der Zuckeragar-Platte und am Zuckeragarstrich Entwickelung üppiger Colonien unter vermindertem Luftdrucke bei einem Stande der Quecksilbersäule von 100 mm. Selbst bei 400 mm erfolgte noch geringes Wachsthum. Auf Grund dieser Erfahrung habe ich es versucht, den Bacillus bifidus aus dem Brustmilchstuhle zu isoliren, indem ich Plattenculturen bei einem auf 100 mm reducirten Luft-

drucke und bei 37° C. hielt. Es gelang so thatsächlich, Reinculturen zu erhalten, welche mit den mir von Tissier selbst übersandten und der Hammerl'schen Cultur morphologisch vollkommen übereinstimmten. Desgleichen zeigte auch ein nach dem Tissierschen Verfahren gezüchteter Stamm im Vacuum bei 100 mm Luftdruck Wachsthum auf der Zuckeragaroberfläche.

Nachdem es gelungen ist, aus Stühlen von Brustkindern, künstlich ernährten Säuglingen und Erwachsenen die drei Arten der Buttersäurebacillen in Reincultur zu züchten, werden weitere Arbeiten sich mit der Frage zu befassen haben, ob und in welcher Weise diese Anaerobier bei der Verdauungsarbeit betheiligt sind und ob sie auch pathologische Prozesse im Darme hervorrufen können.

Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

M. H.! Erst die Einführung neuerer Methoden, speciell der Tinction mit Orcein, der Weigert'schen Farblösung, dem Resorcinfuchsine u. a. hat eine befriedigende Darstellung des Elastingewebes möglich gemacht und seinen Antheil am Aufbaue der Organe klargestellt, wobei die Ansichten über seine functionelle Bedeutung allerdings noch starke Divergenzen aufweisen.

Im Bereiche der Darmwand scheint das Elastin die Rolle eines Gerüstes zu spielen, in welches die einzelnen Gewebsschichten gewissermaſsen eingehängt sind, das die Excursionsweite der muskulären Contraction beherrscht und durch seine mehr oder minder solide Construction einen Maſsstab für die Leistungsfähigkeit des Darmrohres abgibt. Trotz vielfacher Untersuchungen über elastisches Gewebe in den letzten Jahren ist die Litteratur gerade auf dem uns speciell interessirenden Gebiete: seiner Distribution im Darmtrakte sehr klein; ich konnte bei sorgfältigem Suchen nur die Publikationen von Kulschitzky, Spalteholz, Dobbertin, Melnikow-Raswedenkow und Livini ausfindig machen, welche zum Theile die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen, zum Theile die des Hundedarmes zum Gegenstande haben und das Verhalten beim Neugeborenen nur flüchtig berühren, das bei Föten und Säuglingen völlig ausser Acht lassen. Melnikow beschränkt sich darauf, zu sagen, beim Neugeborenen finde sich in der Darmwand wenig elastisches Gewebe, und Livini äussert sich dahin, dasselbe sei bei der Geburt noch schwach entwickelt, im Bereiche der Muscularis bloss im Magen nachweisbar und meist auch ungenügend differenzirt.

Unsere Ausbeute in Betreff der Histologie des kranken Säuglingsdarmes ist bislang eine so geringe gewesen, dass man immer wieder nach neuen Anknüpfungspunkten sucht, um die im Bereiche desselben sich abspielenden Erkrankungen auch dem anatomischen Verständnisse näherzurücken, und so war es eigentlich dieser Grund, der mich veranlasste, eine methodische das erste Lebensjahr betreffende Untersuchungsreihe in Angriff zu nehmen. Ich dachte mir, es werde auf diese Weise möglich sein, Relationen zu den

diversen chronischen Darmerkrankungen namentlich zur Atrophie aufzudecken; nun will ich gleich vorneweg erklären, dass diese Hoffnung sich nicht erfüllt hat; doch gab das Studium des Elastin im Darme eine Reihe nicht uninteressanter Resultate über Entstehung und Vertheilung, die auch manchen Ausblick in das Gebiet der Darmpathologie gestatteten, und welche ich Ihnen in aller Kürze mittheilen will. Für jene Herren, welche dem Gegenstande speciellere Aufmerksamkeit entgegenbringen, stehen die betreffenden mikroskopischen Präparate, welche ich mitgebracht habe, zur Disposition.

Mein Material, der Säuglingsklinik Professor Epstein's im Prager Findelhause und der Gebäranstalt entstammend, und im pathologischen Institute untersucht, dessen reiche Mittel mir Hofrath Chiari wie schon so oft auch diesmal in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, umfasst 10 Kinder des ersten Lebensjahres und zwar die verschiedenen Altersstufen desselben repräsentirend; zum Vergleiche wurde noch der Darmkanal eines 14 jährigen Knaben und vom Hunde, sowie vom Kaninchen geschnitten, letztere beide als Vertreter einer carnivoren und einer herbivoren Thierrasse.

Die Verhältnisse beim Erwachsenen demonstriren Ihnen besser als weitläufige Beschreibungen die Bilder, welche Dobbertin und Livini ihren Arbeiten angefügt haben, und die ich circuliren lasse. Sie ersehen aus denselben, dass beim Menschen (und, wie ich an eigenen Präparaten zeigen kann, auch beim Hunde und Kaninchen) ein mächtiges Elastinstratum die Submucosa durchzieht, von welchem aus sich mehr oder minder lange Aeste zwischen die Krypten erstrecken und, wie dies bei geeigneter Schnittführung deutlich wird, dieselben auch circulär umspinnen; Sie sehen weiter, dass die beiden Muskellagen des Darmrohres von breiten Elastinbändern begrenzt erscheinen, die sich gegenseitig durch zahlreiche, die Muskelbündel kreuz und quer durchziehende Fasern, längs der Bindegewebssepta durch stärkere Züge verbinden, und deren äusseres durch reichliche Zweige mit einer die Serosa umsäumenden Lage elastischen Gewebes verknüpft erscheint. An den Arterien findet sich nebst der dem Endothel aufsitzenden wellig verlaufenden Lamina elastica ein dichter Faserfilz in der Adventitia, der zahlreiche Zweige in die Umgebung ausstrahlt und stellenweise mit den geschilderten Gewebszügen anastomosirt. Die kleineren Arterien und Venen zeigen die gleiche Vertheilung des entsprechend spärlicheren Elastins. Der Kürze halber will ich das die Wandschichten

durchziehende Elastin als freies, das in der Umgebung der Gefässe angeordnete als gebundenes bezeichnen. Die mächtige Entwickelung und die Verlaufsweise der elastischen Fasern in der Darmwand lassen keinen Zweifel darüber, dass dieselben ihr eine kräftige Stütze verleihen und auch beim Ablauf der Peristaltik eine wichtige Rolle spielen.

Ganz anders präsentiren sich aber die Verhältnisse im ersten Lebensjahre, von welchem ich, wie erwähnt, 10 Fälle, und zwar drei Frühgeburten (aus dem 6. und 7. Fötalmonate), zwei ausgetragene Todtgeburten (welche geburtshülflichen Manipulationen erlagen), ferner je ein 7 Wochen, ein 2 Monate, ein 3½, ein 5 und ein 8 Monate altes Kind untersucht habe, und wobei ich bemüht war, ein möglichst darmgesundes Material zu wählen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, mich über die Methodik in längere Erörterungen einzulassen, weshalb ich mich darauf beschränken will, Ihnen das Verfahren zu beschreiben, welches ich nach vielfachen Vorversuchen als für meine Bedürfnisse geeignetestes erkannt habe, da es einerseits die feinsten Fasern zu verlässlicher Darstellung bringt und andererseits keine Launen hat. Es ist die von Fraenkel angegebene Modification der Taenzer-Unna'schen Orceinfärbung, welche darin besteht, dass die Schnitte des in beliebiger Weise conservirten Materiales durch 24 Stunden in folgender vor dem Gebrauche filtrirter Lösung gefärbt werden: Orcein 0,5 g, absoluter Alkohol 40 ccm, destillirtes Wasser 20 ccm, reine Salpetersäure 40 Tropfen. Aus der Farblösung kommen sie in 80 % Alkohol, mit welchem man sie so lange behandelt, bis sie keinen Farbstoff mehr abgeben, werden dann mit Borax- oder Lithioncarmin nachgefärbt, in Salzsäurealkohol differenzirt, mit 80 % und 96 % Alkohol nachbehandelt (letzterem setzt Fraenkel ein paar Tropfen Pikrinsäure zu, was ich nicht that, da die Bilder dadurch an Prägnanz einbüssten) und schliesslich in gewöhnlicher Weise aufgehellt und eingeschlossen. Die Elastinfasern erscheinen dabei je nach ihrem Alter und Umfange dunkelblau bis schwarz und heben sich scharf von den leuchtend rothen Zellkernen und der farblosen Grundsubstanz ab. Man überzeugt sich von dem Gelingen der Färbung am besten in der Weise, dass man eine Arterie mittleren Calibers aufsucht und nachsieht, ob an derselben die Intimalage und das adventitielle Fasernetz scharf tingirt sind.

Beginnen wir also mit den an den Frühgeburten erhobenen Befunden: dieselben lassen sich dahin zusammenfassen, dass die

Darmwand in den letzten Fötalmonaten freies Elastin überhaupt noch nicht besitzt, und dass auch das an die Gefässe gebundene Elastin nur sehr spärlich und unvollkommen entwickelt erscheint. Man hat oft grosse Mühe, oberhalb des Endothels einen zart blauen Saum zu sehen, welcher der späteren Tunica elastica entspricht; in der Adventitia findet man nur bei Arterien grösseren Querschnittes vereinzelte kurze und schmale Fasern elastischen Gewebes, und die Wandschichten des Darmes lassen, wie gesagt, dasselbe vollständig vermissen.

Auch beim reifen Neugeborenen ist weder im Magen noch in den übrigen Darmabschnitten freies Elastin zu sehen, während die Intimalage desselben und ein dichtes adventitielles Fasernetz sich bereits in den Arterien mittleren Calibers nachweisen lassen.

Doch scheint die Bildung der elastischen Fasern, oder, besser gesprochen, die partielle Umwandelung des Bindegewebes in solche bereits in den ersten Lebenswochen zu beginnen, denn am Ende des zweiten Monates findet sich solches schon als schmales, die Serosa begrenzendes Band und in Gestalt einzelner die Muskelbündel der Muscularisschichten des Magens durchziehender Fäden, und in den späteren Monaten (3.—5.) gesellt sich hierzu auch eine schmale in der Submucosa ventriculi gelegene Zone, von der jedoch nach aufwärts gegen die Krypten und nach abwärts gegen die Muscularis keine Zweige abgehen. In den übrigen Darmabschnitten ist um diese Zeit ausser einem dünnen Serosastreifen freies Elastin nicht nachzuweisen. An diesem quantitativen und localistischen Verhalten des Elastines ändert sich später nicht viel, und auch der älteste Repräsentant meiner Untersuchungsreihe, ein Kind von 8 Monaten, zeigte keine nennenswerthe Abweichung von dem geschilderten Befunde.

Vergleichen Sie nun damit den Reichthum an Elastin im Magendarmtracte des Erwachsenen oder bei verschiedenen Thierrassen, wo, wie Sie sich an den betreffenden Präparaten überzeugen können, dieses Gewebe als mächtige submucöse, supra-, inter- und submusculäre und seröse Lage, die sämmtlich mit einander anastomosiren, vorhanden ist, und lange Ausläufer zwischen die Drüsenschläuche entsendet, so ist dies immerhin bemerkenswerth und deutet gleich anderen Befunden, wie der Kürze der Krypten, der von mir zuerst constatirten mangelhaften Differenzirbarkeit der delo- und adelomorphen Zellen etc. auf eine bis über die Hälfte des ersten Lebens-

jahres sich erstreckende Unvollkommenheit im Aufbaue des Digestionsschlauches, welche somit auch anatomisch auf seine Schonungsbedürftigkeit hinweist. Die mangelhafte Stütze, welche die einzelnen Wandschichten an dem so gering ausgebildeten Elastingerüste finden, macht ihre Hinfälligkeit begreiflich, wie sie bei verschiedenen Darminfecten in Erscheinung tritt; sie erklärt meines Erachtens auch die Neigung zu meteoristischer Blähung des Darmes, wie sie der ersten Lebensperiode besonders eignet, und vielleicht auch die vielfachen Unregelmäfsigkeiten der Peristaltik, die leichte Entstehung von Invaginationen und dgl. m. Ob der Atrophie des Darmes gleichfalls durch seine Elastinarmuth Vorschub geleistet wird, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen zwar nicht entscheiden, halte es jedoch für sehr wahrscheinlich. Eine an meinem Materiale gleichfalls nicht zu lösende aber sehr interessante Frage geht dahin, ob bei künstlicher Ernährung das elastische Gewebe im Darme rascher zur Entwickelung kommt, um dann auf diese Weise demselben bei den ihm gestellten höheren Aufgaben gewissermafsen zu Hilfe zu kommen, zumal wir ja derartige compensatorische Bestrebungen der Natur vielfach beobachten.

Ich muss mich damit begnügen, Ihnen diese bescheidenen Resultate meiner Untersuchungen mitzutheilen und zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiete aufzufordern.

Oesterr. Zeitschrift für Pharmacie, 1902 No. 52.

Ueber Darreichung von Medicamenten in Confitüren-Form.

Von **Dr. Hirschkron, Wien.**

Die schmackhafte und bequeme Darreichungsweise von Medicamenten nimmt in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit der Pharmacie sehr in Anspruch.

Gehört es schon an und für sich nicht zu den Annehmlichkeiten, Medicamente zu nehmen, so wird es zur direkten Qual, ja es erregt bei Manchen geradezu Widerwillen und Ekel, wenn Arzneikörper den oft ohnehin idiosynkrasischen und appetitlosen Kranken in unpassender Form gereicht werden. Man gibt daher Pulver in Kapseln, versieht Pillen mit Ueberzug, setzt flüssigen Arzneien die bestschmeckenden Corrigentien zu und Alles deshalb, um die Arznei dem Kranken bekömmlicher zu machen.

Es ist daher als eine **glückliche Idee** und **grosser Fortschritt** zu bezeichnen, dass die Firma Natterer sich der Mühe unterzog,

eine neue Form der Medicamenten-Darreichung

zu bringen. Die Confitüren-Medicamente dürften sich ganz besonders für die Kinderpraxis eignen, zumal die kleinen Patienten in der Regel schwer zu bewegen sind, Pulver und flüssige Arzneien zu nehmen, während die Confitürenform, wie man sieht, ihnen viel sympathischer ist. Ganz besonders gut eignen sich

Natterer's Leberthran-Tabletten für die Kinderpraxis,

zumal eine grosse Anzahl Kinder gegen Leberthran, der uns in der Praxis bereits unentbehrlich wurde, eine direkte Aversion haben. Die Form der Chocolade-Tabletten, sowie die Geschmacks-Verdeckung dürfte den Widerstand, den die Kleinen der Leberthran-Darreichung entgegensetzten, für die Zukunft beseitigen.

Medicin. Wochen-Rundschau: „Medico“ Berlin, 1902 No. 49.

Zur Behandlung der Stuhlverstopfung bei Kindern.

Von **Dr. Goliner, Erfurt.**

Es giebt Personen, bei denen eine angeborene Anlage zur habituellen Stuhlträgheit und zur chronischen Stuhlverstopfung bereits in der frühesten Kindheit besteht. Diese angeborene habituelle Stuhlträgheit ist nach zahlreichen Erfahrungen keineswegs selten und veranlasst relativ oft bei Kindern chronische Obstructio alvi. Die Frage, ob und inwieweit im concreten Falle angeborene Anomalien der anatomischen Verhältnisse des Darmcanales hierbei mitwirken, und in welcher Weise ihnen zu begegnen sei, muss in jedem Falle erwogen werden. Bisweilen beobachtet man bei Kindern jene Form von Kotanhäufung im Dickdarm, welche ganz allmählich zustande kommt. Es wird nur ein kleiner Teil des Darminhaltes entleert, der bei weitem grössere Teil bleibt zurück, häuft sich im Colon an und veranlasst schliesslich krankhafte Erscheinungen. Es kommt nicht selten zu einer Auftreibung des ganzen Unterleibes, wobei die grosse Spannung und Empfindlichkeit auf Druck den Arzt und die Angehörigen des Kindes ernstlich besorgt machen. In anderen Fällen wird die Verstopfung durch Schmerzen am Anus bedingt. In dem Augenblick der Defaecation zieht sich der Sphincter internus krampfhaft zusammen.